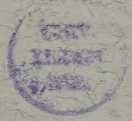
Untersuchungen über den Endoparasitenbefall von Hunden in München
Die Kontamination von öffentlichen Sandspielplätzen mit parasitären Entwicklungsstadien und ihr Verhalten gegenüber Umwelteinflüssen

Jürgen W. Deumer

Diss München
1984



Aus dem Institut für Vergleichende Tropenmedizin und
Parasitologie der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorstand: Prof. Dr. Dr. h.c. J. Boch

Arbeit angefertigt unter Anleitung von Prof. Dr. M.J. Forstner

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN ENDOPARASITENBEFALL VON HUNDEN IN MÜNCHEN, DIE KONTAMINATION VON ÖFFENTLICHEN SANDSPIELPLÄTZEN MIT PARASITÄREN ENTWICKLUNGSSTADIEN UND IHR VERHALTEN GEGENÜBER UMWELTEINFLÜSSEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Jürgen W. Deumer
aus
Bukarest

München 1984

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan:	Prof. Dr. W. Leidl
Referent:	Prof. Dr. M.J. Forstner
Korreferent:	Prof. Dr. H. Kraft

Tag der Promotion: 24. Februar 1984

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	EINLEITUNG	9
II.	LITERATUR	10
A.	Entwicklungszyklen und Schadwirkungen der für den Menschen pathogenen Endoparasiten von Hund und Katze	10
B.	Die Verbreitung der für den Menschen pathogenen Endoparasiten bei Hund und Katze	17
C.	Häufigkeit von Infektionsstadien von für den Menschen pathogenen Endoparasiten aus Hund und Katze im Boden von Parkanlagen und in öffentlichen Kinderspielplätzen	22
D.	Die Widerstandsfähigkeit von Wurmeiern und Kokzidien-oozysten unter verschiedenen Bedingungen	24
III.	EIGENE UNTERSUCHUNGEN	28
A.	Material und Methodik	28
	1. Die Feststellung des Helminthen- und Kokzidienbefalls bei Münchener Hunden	28
	2. Die Feststellung der Kontamination von Sand-spielplätzen in München mit Parasitenstadien	29
	3. Die Feststellung der Wirkung von Umwelt-einflüssen und der Zeit auf parasitäre Entwick-lungs- und Infektionsstadien im Sandkasten	30
	a. Die Gewinnung der für die Experimentierkästen benötigten Parasitenstadien	30
	b. Einstellen der Anzahl von Parasitenstadien zum Einbringen in die Experimentiersandkästen	31
	c. Einbringen der Parasitenstadien in die Experimentiersandkästen und Behandlung des Kontrollmaterials	32
	d. Probenentnahme; Beurteilung der Spulwurmeier	34
	e. Beurteilung der Kokzidienoozysten	36
	4. Versuch zur Abtötung parasitärer Infektions-stadien in den Sandkästen	39

Seite

B. ERGEBNISSE 42

1. Befall der Münchener Hunde mit Helminthen und Kokzidien 42

a. Oberprüfung der Hundekotproben aus verschiedenen Straßen und von öffentlichen Anlagen in einem Umkreis bis zu 100 m von Kinderspielplätzen entfernt 42

b. Oberprüfung der Hundekotproben aus drei großen Zwingern 43

c. Auswertung der in das Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie der Tierärztlichen Fakultät der Universität München zur koproskopischen Oberprüfung eingesandten Hunde- und Katzenkotproben 43

2. Kontamination von öffentlichen Sandspielplätzen in München mit Parasitenstadien 44

3. Die Wirkung von Umwelteinflüssen und der Zeit auf parasitäre Entwicklungs- und Infektionsstadien im Sandkasten 45

a. Wirkung auf nicht embryonierte Spulwurmeier . . 45

a.a. Toxocara canis 45
a.b. Toxascaris leonina 50
a.c. Toxocara mystax 53

b. Wirkung auf sporulierte Kokzidienoozysten . . . 56

b.a. Isospora ohioensis 57
b.b. Isospora felis und Isospora rivolta 57
b.c. Eimeria arloingi 58

4. Wirkung von Infrarotstrahlen auf Wurmeier und Kokzidienoozysten im Sand 60

a. Wirkung auf Spulwurmeier (Ascaris suum, Toxocara canis, Toxascaris leonina, Toxocara mystax) und auf Eier von Dipylidium caninum 60

a.a. Bestrahlungsdauer 5 Sekunden 60
a.b. Bestrahlungsdauer 50 Sekunden 61

b. Wirkung auf Kokzidienoozysten von Isosporaarten (Isospora felis, Isospora rivolta), Toxoplasma gondii und Eimeria arloingi 62

b.a. Bestrahlungsdauer 5 Sekunden 62
b.b. Bestrahlungsdauer 50 Sekunden 63

Seite

IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE 64

V. ZUSAMMENFASSUNG 71

Summary

VI. LITERATURVERZEICHNIS 75

Lebenslauf

I. EINLEITUNG

Verschiedene Helminthen und Kokzidien von Hund und Katze haben - wenn auch in unterschiedlichem Maße - Bedeutung als Erreger von Zoonosen und Zooanthroponosen. Es sind dies unter anderem Spulwürmer der Gattungen Toxocara und Toxascaris, Hakenwürmer, wie Uncinaria und Ancylostoma, von den Bandwürmern besonders Echinococcus granulosus und Kokzidien der Gattungen Isospora und Toxoplasma.

Die Entwicklungs- und Infektionsstadien dieser Parasiten gelangen mit dem Kot ihrer Wirte in die Außenwelt, wo sie unter Umständen ein Jahr und länger überleben können. Sie stellen somit eine Gefahrenquelle für Kinder, Erwachsene und für entsprechende Tiergruppen dar. Die Verhinderung der Kontamination öffentlicher Anlagen und privater Lebensräume scheint bei der derzeitigen Einstellung vieler Tierhalter zur Um- und Mitwelt nicht möglich zu sein.

In den vorliegenden Untersuchungen soll nun geprüft werden, in welchem Maße Helminthen sowie Kokzidien bei Münchener Hunden vorkommen und inwieweit Sandkästen, als Kinderspielplätze ausgewiesen, mit Entwicklungs- und Infektionsstadien der genannten Schmarotzer kontaminiert sind.

Ferner interessiert die Wirkung von Zeit- und Umwelteinflüssen auf die Lebensfähigkeit von Entwicklungs- und Infektionsstadien in Sandkästen und nicht zuletzt soll eine sichere, umweltfreundliche und kostengünstige Methode gefunden werden, welche die Abtötung der oben genannten parasitären Infektionsstadien in den Sandkästen ermöglicht.

II. LITERATUR

A. Entwicklungszyklen und Schadwirkungen der für den Menschen pathogenen Endoparasiten von Hund und Katze

Innerhalb der Gesamtheit der jährlich in der Bundesrepublik Deutschland gemeldeten Infektionskrankheiten, Geschlechtskrankheiten ausgenommen, ist der prozentuale Anteil der Zoonosen im Zeitraum von 1965 bis 1975 von 5,6% auf 22,6% gestiegen (WEISE, 1977).
Aufgrund ihrer großen Widerstandsfähigkeit gegenüber Umweltbedingungen, ihrer Pathogenität und der relativ hohen Durchseuchungsrate ihrer Wirte sind Eier von Askariden, Zestoden sowie Oozysten von Toxoplasma gondii von besonderer Bedeutung im Infektionsgeschehen.
Die Infektion definitiver Wirte (hundeartige Karnivoren) mit Toxocara canis ist auf zwei Arten, per os und pränatal, möglich (DOUGLAS und BAKER, 1959 a, b; DUBEY, 1978; FOLLEBORN, 1921 a,b). Per os können Eier oder Larven (infizierte paratenische Wirte oder post partum mit der Muttermilch) aufgenommen werden.
Die Entwicklung von Toxocara canis ist in jungen und älteren Hunden verschieden. Im Dünndarm junger Hunde, die infektionsfähige Eier aufgenommen haben, schlüpfen die Larven aus den Eihüllen, bohren sich in die Darmwand und machen nun einen trachealen Wanderweg über Leber, rechtes Herz, Trachea zurück in den Darm durch. Hier entwickeln sie sich bis zur Geschlechtsreife weiter. In älteren Hunden (wie auch im inadäquaten Wirt) machen die Larven einen somatischen Wanderweg durch, in dessen Folge es nach passiv-hämatogenem Transport und durch eigene Bewegung zu einem Befall verschiedener peripherer Organe kommt (FOLLEBORN, 1921 a; MANHARDT und STOYE, 1981; OSHIMA, 1976). Hier können die Larven mehrere Jahre lebens- und infektionsfähig bleiben. Inadäquate Wirte sind Anneliden (OKOSHI und USUI, 1968), Vögel (BEAVER, 1956; GALVIN, 1964), die verschiedensten Säugetiere (BISSERU, 1969; LAMINA, 1966; RONEUS, 1966; SCHAEFFLER, 1960; SPRENT, 1952) und auch der Mensch (BEAVER u. Mitarb., 1952; SUPPERER, 1964; WOLTERS u.Mitarb.,1980).
Nach Aufnahme infektionsfähiger Larven von Toxocara canis mit paratenischen Wirten kommt es in gleicher Weise wie nach Infektion mit Eiern zu einer Wanderung und Streuung der Larven im Wirt (HERSCHEL, 1981).

Die Larven von Toxascaris leonina dringen in die Dünndarmwand des Endwirtes (hunde- und katzenartige Karnivoren) ein, häuten sich und kehren zum größten Teil wieder ins Darmlumen zurück, wo eine weitere Häutung erfolgt. Es können aber Larven auch in anderen Organen, wie den mesenterialen Lymphknoten, in Pankreas, Leber und Lunge (FOLLEBORN, 1921b; WRIGHT, 1935) sowie Muskulatur (SPRENT, 1959) gefunden werden. In nicht adäquaten Wirten findet ebenfalls eine somatische Wanderung der Larven vom Darm aus statt, wobei sich die Larven nur in den an die Bauchhöhle angrenzenden Geweben und Muskulatur enzystieren (BOCH/SUPPERER, 1983).
Toxocara mystax ist der häufigste Spulwurm der Katze. Junge Katzen können sich nur per os infizieren. Eine pränatale Infektion wurde nicht beobachtet. Als bedeutendster Weg gilt die galaktogene Infektion. Bei Aufnahme infektiöser Eier kann man, ähnlich wie bei Toxocara canis, einen trachealen und einen somatischen (wird in Fremdwirten stets eingeschlagen) Wanderweg unterscheiden.
Die ausgeschiedenen Spulwurmeier der drei beschriebenen Arten werden erst nach 2 bis 6 Wochen Freilandaufenthalt infektiös.
Von geringerer Schadwirkung sind Larven von Hakenwürmern. Bedingt durch die hohe Infektionsrate bei Hunden in einigen Ländern stellen sie jedoch eine nicht zu vernachlässigende Gefahr dar. Beim Hund kommen in Europa zwei Hakenwurmarten vor, Ancylostoma canium und Uncinaria stenocephala. Die Entwicklung der ausgeschiedenen Eier bis zur Infektionsreife dauert 6 bis 10 Tage. Die Infektion der Endwirte kann bei Ancylostoma canium galaktogen, oral oder perkutan (wie bei Fremdwirten) erfolgen, bei Uncinaria stenocephala meist oral. Die im Dünndarm nach verschiedenen Wanderwegen angelangten Larven schädigen den Wirt durch Zerstörung der Schleimhaut sowie durch Blutaufnahme (BOCH/SUPPERER, 1983).
Larven von Spul- und Hakenwürmern haben eine besondere Bedeutung als Erreger einer als "Larva migrans" bekannten parasitären Zoonose. Nach der Lokalisation der Hauptsymptome wird die Larva migrans cutanea und die Larva migrans visceralis unterschieden (BEAVER u. Mitarb., 1952; BEAVER, 1956). Bei der Larva migrans cutanea handelt es sich um eine Dermatitis, hervorgerufen durch wandernde Larven von Ancylostoma canium und Uncinaria stenocephala (BAKER und GRIMES, 1970; FIEBIGER, 1947; STOYE, 1981). Haupt-

erreger der Larva migrans visceralis sind Larven von Toxocara canis (BEAVER, 1956; LAMINA, 1974; SCHANTZ und GLICKMANN, 1978; SUPPERER, 1964).
Nach Ansicht mehrerer Autoren (ASHTON, 1960; BORG und WOODRUFF, 1973; CHANDLER, 1925; DENT, 1960; ECKERT, 1972; FORDHAM u. Mitarb., 1978; GÜNNERT, 1968; LAMINA, 1970; MENDHEIM, SCHELD und SCHMIDT, 1952; NICHOLS, 1956; OSIMANI, 1957; SMITH und BEAVER, 1955; SPRENT, 1956 und SWARTZWELDER, 1941) besteht die Möglichkeit, daß auch die Larven des Katzenspulwurmes Toxocara mystax sowie in Ausnahmefällen Larven von Toxascaris leonina, Askariden von Hund und Katze,ebenfalls eine derartige Erkrankung vor allem bei Kindern bewirken (GRINBERG, 1961; KOTLAN, 1960).
Die Infektion des Menschen erfolgt durch orale akzidentielle Aufnahme embryonierter Eier. Das Krankheitsgeschehen ist vielgestaltig und von der Infektionsstärke, der Reaktionslage des Betroffenen, vom jeweiligen Wanderweg und Endsitz der Larven abhängig. Schwache Infektionen verlaufen symptomarm, meist unter dem Erscheinungsbild einer leichten erkältungsähnlichen Erkrankung. Massive Infektionen hingegen führen zu deutlichen, jedoch nicht charakteristischen Allgemeinsymptomen, wie leichtes intermittierendes Fieber, Mattigkeit, Unwohlsein, verminderter Appetit, Bauchbeschwerden, Husten sowie Muskel- und Gelenkschmerzen (BEAVER u. Mitarb., 1952; BEAVER, 1956; GIBSON, 1960; SCHANTZ und GLICKMAN, 1978; SCHOCK, 1976; SNYDER, 1961).
Bemerkenswert ist bei Toxocara canis-Larven ein Tropismus zu Gehirn und Auge. Dabei werden neurologische Symptome wie Paresen, Paralysen, Parästhesien und epileptiforme Anfälle beobachtet (BEAUTYMAN und WOOLF, 1961; DENT u. Mitarb., 1956; ENGEL u. Mitarb., 1971; HUISMANS, 1980, SCHOCHET, 1967).
Hauptsymptome bei der okulären Larveninvasion sind Augenschmerzen, vermindertes Sehvermögen und in seltenen Fällen Sehverlust, meistens einseitig (ASHTON, 1960/1969; BROWN, 1970; HUISMANS, 1975; WILDER, 1950).
Auf die große humanmedizinische Bedeutung dieser Zooanthroponose weisen unter anderem auch die Beobachtungen von WOODRUFF, BISSERU und BOWE (1966) hin. Mittels eines Intrakutantestes untersuchten sie 869 Probanden auf Toxocara-Antikörper (329 "Gesunde" und 191 an Poliomyelitis Erkrankte sowie 349 Epileptiker). Bei 2,1% der "Gesunden", jedoch bei 13,6% bzw. 7,5% der Erkrankten konnten sie eine positive Reaktion und damit Toxocara-Antikörper nachweisen. PREISSHOFEN und LAMINA (1977) ermittelten im Mikro-

präzipitationstest von 2864 untersuchten menschlichen Serumproben 248 als positiv. GIRDWOOD u. Mitarb. (1978) untersuchten ebenfalls mit serologischen Methoden verschiedene Gruppen von Personen auf Toxocara-Antikörper. Von 200 "Gesunden" reagierten 2%, von 144 Personen mit Augendefekten 15%, von 19 Personen mit Eosinophilie und Hepatomegalie 3% und von 28 mit hohem Fieber, Asthma oder Ekzemen 4% positiv.

Nicht so häufig, aber ebenfalls weltweit verbreitet, sind Bandwurminfektionen. STOLL (1947) schätzte, daß 72 Millionen Menschen befallen waren (Lit. b. GÜNNERT, 1974). DE CARNERI (1973) kommt zu dem Schluß, daß entsprechend dem Wachstum der Menschheit auch die Zahl der Bandwurminfektionen zugenommen und die 100-Millionen-Grenze überschritten hat (Lit. bei GÜNNERT, 1974). Eine Obersicht betreffend die Verbreitung auf den verschiedenen Kontinenten gibt Tabelle 1.

Tabelle 1: Häufigkeit von Bandwurminfektionen in Millionen[+)]

Bandwurm	Europa	Asien	Afrika	Nord-amerika	Mittel-und Südamerika	Austra-lien u. Neuseeland	Gesamt
Diphyllo-bothrium latum	5[1)]	4	<0,1	<0,1			9
Taenia saginata	11	15	18,1	0,1	0,7	0,1	45
Taenia solium	0,4[1,2)]	1,6	0,9	0,5	0,1	<0,1	3,5
Echino-kokkus	<0,1[1,2)]	<0,1	<0,1	<0,1	<0,1	<0,1	0,3
Hymenolepsis nana	4[2)]	30	5,5	0,5	4	<0,1	44

[+)] nach de CARNERI und VITA 1973 (Lit. b. GÜNNERT, 1974)

[1)] in BRD selten

[2)] Befallsmöglichkeit bei Gastarbeitern beachten

Wegen der durch ihre Finnen verursachten, teilweise schweren Organveränderungen beim Menschen, sind Echinococcus granulosus und Echinococcus multilocularis von großer hygienischer Bedeutung. In der Bundesrepublik Deutschland ist die Befallshäufigkeit der Einwohner sehr gering im Vergleich zu anderen europäischen Ländern (HINZ, 1972).
Echinococcus granulosus kommt als geschlechtsreifer Bandwurm im Darm des Hundes und anderer Kaniden vor (BOCH/SUPPERER, 1983). Die Infektion der Endwirte erfolgt per os durch Aufnahme von mit der Finne Echinococcus hydatidosus befallenen Schlachtabfällen der Zwischenwirte, insbesondere Leber und Lunge von Wiederkäuern und Schweinen.
Durch Aufnahme der Eier direkt, z.B. über kontaminierte Nahrungsmittel, kann Echinococcus granulosus auch für den Menschen eine Gefahr darstellen. Die im Dünndarm aus den Eiern freigesetzten Oncosphären durchdringen die Darmwand und gelangen hämatogen in die Leber, von dort über den Ductus thoracicus in die arterielle Blutbahn. So können Finnen nicht nur in Leber und Lunge gefunden werden, in geringem Maße entwickeln sie sich auch im Gehirn, Milz, Herz, Nieren, Knochen und Mamma (ECKERT, 1970 u. 1981; HINZ, 1973; NEUBAUER und WIANDT, 1957).
Die Haare in der Analgegend, an den Schenkeln und Pfoten der Hunde sind oft sehr stark mit Zestodeneiern behaftet und scheinen die bedeutendste Infektionsquelle darzustellen (MATOFF und KOLEV, 1964), während durch den Speichelfluß der Mundbereich sehr schnell von Eiern gereinigt wird (FRANK, 1976).
Echinococcus multilocularis ist in Mitteleuropa in erster Linie ein Bandwurm des Fuchses, seltener von Katze und Hund (ECKERT u. Mitarb., 1974; VOGEL, 1957). Die zugehörige Finne, Echinococcus alveolaris, entwickelt sich in Feld- und Hausmäusen, wo sie symptomlos toleriert wird. Hunde und Katzen infizieren sich direkt mit Eiern oder durch Verzehr von kontaminierten Mäusen.
Die Gefährdung des Menschen ist in gleicher Weise durch Katzen und Füchse gegeben. Beim Abbalgen der Füchse oder durch Verzehr von ungewaschenen Waldfrüchten in gefährdeten Gebieten kann eine direkte Infektion durch Eier erfolgen. Durch Katzen, die Feldmäuse jagen, kann Echinococcus multilocularis in den häuslichen Bereich eingeschleppt werden (BOCH/SUPPERER, 1983). Der Infektionsweg für den Menschen entspricht in etwa dem von Echinococcus granulosus.

Findet man bei Echinococcus granulosus eine einheitliche, zystische, mit einer Membran abgegrenzte Finnenbildung, so entwickelt sich der gefürchtete Alveolar-Echinokokkus ohne Kapselbildung. Wegen des raschen infiltrierenden Wachstums tritt eine deutliche Parenchymschädigung ein und die Finne kann operativ häufig nicht entfernt werden. Diese Krankheit führt meistens zum Tode.
Als Einzelfälle, da keine direkte Infektion des Menschen über Eier möglich ist, werden auch Infektionen mit dem beim Hund recht häufigen Bandwurm Dipylidium canium, vor allem bei Kindern, beschrieben (GLEASON, 1962; MARINHO und NEVES, 1979; TURNER, 1963).

Neben den Helminthen spielen die Kokzidien von Hund und Katze eine große Rolle als mögliche Krankheitserreger. Beim Hund kommen drei (Isospora canis, Isospora ohioensis, Isospora burrowsi), bei der Katze zwei (Isospora felis, Isospora rivolta) unterschiedliche Isospora-Arten vor (BOCH u. Mitarb., 1981).
Die mit dem Kot ausgeschiedenen Oozysten der Isospora-Arten sporulieren bei Raumtemperatur innerhalb von 1 bis 4 Tagen. Diese infektionsfähigen Formen entwickeln sich, nach Aufnahme durch den Endwirt, im Dünndarm weiter. Die endogene intestinale Entwicklung über ungeschlechtliche und geschlechtliche Stadien bis zur Ausscheidung von unsporulierten Oozysten läuft bei den genannten Isospora-Arten in ähnlicher Weise ab (BOCH u. Mitarb., 1981).
Die direkte Entwicklung ohne Einschaltung eines Zwischenwirtes galt lange Zeit als der ausschließliche Infektionsweg für Kokzidien dieser Gattung. FRENKEL und DUBEY (1972) wiesen erstmals auf die Möglichkeit eines fakultativ zweiwirtigen Zyklus hin. Das untersuchte Zwischenwirtsspektrum der Isospora-Arten umfaßt Rodentia, Carnivora und Ruminantia (DUBEY, 1975a + b); DUBEY und FRENKEL, 1972; DUBEY und MEHLHORN, 1978; FAYER und FRENKEL, 1979; FRENKEL und DUBEY, 1972). In verschiedenen Organen dieser Tierarten konnten extraintestinale Parasitenstadien nachgewiesen werden, die bei Verfütterung an die Endwirte eine Kokzidiose hervorriefen. MARKUS (1976) prägte für diese Stadien den Begriff Dormozoiten. In unserem Institut werden diese Parasitenstadien als Ruhestadien bezeichnet (BOCH und Mitarb., 1981).

Ober pathogene Auswirkungen der Isospora-Arten findet man in der Literatur nur spärliche Angaben. Es wird von Verdauungsstörungen, Durchfällen, eventuell Exterieurstörungen berichtet (NEDVASBA, 1970; PELLERDY, 1974; VOGT und WEBER, 1973).

Die Katze ist Endwirt für Toxoplasma gondii. Neben den ungeschlechtlichen hat Toxoplasma gondii auch einen geschlechtlichen Fortpflanzungszyklus, der ausschließlich im Darm von Katzen (und anderen Feliden) abläuft und zur Ausscheidung von unsporulierten Oozysten führt. Diese sporulieren im Freien innerhalb von 3 bis 4 Tagen und bleiben lange Zeit infektiös. So können sie von zahlreichen Tierarten, wie auch vom Menschen, aufgenommen werden, wobei sich dann meist eine latente Infektion mit Bildung von Toxoplasmazysten entwickelt.

Die Katze kann sich sowohl mit Zysten (aus Zwischenwirten) als auch direkt mit Toxoplasmaoozysten infizieren. Nach oraler Infektion der Katzen mit Toxoplasmazysten läuft neben der Entwicklung im Darm gleichzeitig noch ein extraintestinaler Entwicklungsvorgang ab. Ein Teil der mit den Zysten aufgenommenen Zystozoiten dringt in die verschiedenen Organe ein, wo es zur Bildung von Endozoiten und anschließend von Zysten kommt.

In allen anderen Tierarten, wie auch im Menschen, kommt es sowohl nach Infektion mit Toxoplasmaoozysten als auch mit Toxoplasmazysten zu ungeschlechtlichen Vermehrungsteilungen in Körperzellen und anschließender Zystenbildung in verschiedenen Organen. In Fremdwirten findet keine geschlechtliche Vermehrung mit Oozystenausbildung statt (BOCH/SUPPERER, 1983).

Als nicht voll domestizierbares Haustier mit angeborener Neigung zum Streunen sorgt die Katze durch unkontrolliertes Absetzen von Kot für eine weite Erregerverbreitung.

Für den Menschen gibt es verschiedene Ansteckungsmöglichkeiten mit Toxoplasmen (BOCH u. Mitarb., 1974):

1. Der Verzehr von rohem Schweine- oder Schaffleisch sowie Schmierinfektionen durch an den Händen haftende Zystozoite bei der Fleischzubereitung,
2. die Schmierinfektion durch Oozysten aus dem Katzenkot,
3. die intrauterine Infektion.

Den Hauptanteil der gemeldeten Toxoplasmosefälle beim Menschen, mit Folgeschäden am Auge und Zentralnervensystem, stellen die intrauterin erworbenen Infektionen dar. DESMONTS und COUVREUR(1979) fanden, daß diese Schäden nicht nur bei Neugeborenen zu beobachten sind, sondern daß die Mehrheit der infizierten und zunächst symptomlosen Kinder während der ersten 10 bis 12 Lebensjahre schwere Folgeschäden entwickelt. In den USA wurden die jährlichen Kosten für zusätzliche Betreuung, Erziehung und Ausbildung eines Kindes mit kongenitaler Toxoplasmose von WILSON und REMINGTON (1980) mit 68.000 Dollar errechnet. Das entspricht für die Gesamtzahl der betroffenen Kinder einer jährlichen Summe von rund 225 Millionen Dollar. In Deutschland wurden 1972 1324 Erkrankungsfälle gemeldet. 1975 verringerte sich diese Zahl auf 378.
Die Anzahl der klinisch registrierbaren Krankheitsfälle beim Menschen, hervorgerufen durch Helminthen oder Kokzidien, ist relativ gering im Verhältnis zur Zahl der infizierten Wirte und der sich daraus ergebenden Kontaminationsmöglichkeiten.

B. Die Verbreitung der für den Menschen pathogenen Endoparasiten bei Hund und Katze

Untersuchungen von Hundekotproben, die vom Landesveterinäruntersuchungsamt Rheinland-Pfalz von 1973 bis 1981 durchgeführt wurden, lassen in diesem Zeitraum eine Zunahme der befallenen Tiere erkennen. Während von 1973 bis 1978 insgesamt durchschnittlich in 24,4% der überprüften Hunde Parasitenstadien nachgewiesen wurden, war dies im ersten Halbjahr 1981 in ca. 35% aller Proben der Fall.
SCHAFFERT (1978) untersuchte im Laufe eines Jahres 600 Hundekotproben mit der Flotationsmethode. Davon waren 10% positiv. Im einzelnen wurden in 4,5% der Proben Eier von Toxocara canis, in 2,6% von Toxascaris leonina, in 0,8% von Taenia spp. sowie in 2% von Ancylostomatiden gefunden. VALKOUNOVA (1982) untersuchte je 500 Kotproben von Hunden aus alten und neuen Stadtgebieten Prags und kam mit 13,2% bzw. 10,4% befallener Proben zu ähnlichen Ergebnissen, auch was die Anteile der einzelnen Wurmarten betrifft.

In manchen Ländern können wesentlich höhere Befallsquoten festgestellt werden (FERNANDES u. Mitarb., 1973; MISRA u. Mitarb., 1975; WELCH u. Mitarb., 1979). DADA und BELINO (1979) fanden bei 166 untersuchten Hundekotproben von Straßen in Zaria, Nigeria, in 38,6% Eier von Toxocara canis, in 43,4% von Taenia und Echinococcus, in 67,5% von Dipylidium canium und in 70,5% von Hakenwürmern. Im Vergleich dazu untersuchten DADA, ADEGBOYE und MOHAMMED (1979) den Darminhalt von 180 getöteten streunenden Hunden aus derselben Gegend und fanden in 41,1% Eier von Toxocara canis, in 67,8% von Taenia hydatigena, in 35% von Taenia ovis, in 97,8% von Dipylidium canium, in 65,8% von Ancylostoma canium und in einem Fall Echinococcus granulosus. Nach KHALIL u. Mitarb. (1976) sind bis zu 80% der Hunde und 21% der Katzen von Kairo mit Spulwürmern infiziert. Gerade über die Fleischfresseraskariden und von deren wandernden Larven hervorgerufene Krankheit wurden in letzter Zeit zahlreiche Untersuchungen durchgeführt. Nach LAMINA (1970) liegt die Befallsextensität der Hunde in Südamerika bei 29% und in Nordamerika bei 12,2%. Ähnliche Prozentsätze sind auch aus Europa bekannt. In der CSSR werden Befallsquoten der Hunde mit Toxocara canis von 3,2% bis 18% und mit Toxascaris leonina von 1% bis 12% angegeben (KLABANOVA, 1981; LIS und SCHANZEL, 1961; VALKOUNOVA, 1982), in Polen von 17,1% bzw. 13% (KOZLOWSKA, 1953; VOKOUN, 1980). In Belgien beherbergen nach GERIN u. Mitarb. (1980) 17% der Hunde Toxocara canis und 10% Toxascaris leonina. Eine ähnliche Verbreitung fand auch REP (1980) für die Niederlande. Gleich häufig ist Toxocara canis in Österreich, jedoch beträgt der Befall der Hunde mit Toxascaris leonina nur 1% (SIXL, 1975).
Über das Vorkommen dieser Askariden in Deutschland von 4% bis 31% bzw. 2,6% bis 9% berichten mehrere Autoren (BERHAUSEN, 1973; GRÄFNER und DANAILOV, 1964; LAMINA, 1970; PLASS, 1965; SCHOOP und LAMINA, 1966). Eine Übersicht betreffend die Befallsquoten von Hunden und Katzen mit Spulwürmern, ermittelt anhand von Kotproben oder nach Tötung der Tiere von Darminhaltsuntersuchungen, gibt Tabelle 2 und 3.

Tab. 2: Spulwurmbefall bei Hunden, ermittelt anhand von Kotproben- oder Darminhaltsuntersuchungen

Geographische Region	Zahl der untersuchten Proben	positive Proben in % T. canis	T. leonina	Autoren
Belgien	127	17,0	10,0	GERIN, PECHEUR und GIANFREDA (1980)
Brasilien	1609	10,9-19,3		MATOS u. Mitarb. (1979)
CSSR	500	3,2	1,0	VALKOUNOVA (1982)
Deutschland	600	4,5	2,6	SCHAFFERT (1978)
Deutschland	1642	10,5		SCHOOP und LAMINA (1966)
England	75	13,3	20,0	READ und THOMPSON (1976)
Italien	100	17,0	9,0	TASSI und WILDENHORN (1977)
Kanada	332	34,0	11,4	VIENS (1977)
Niederlande	544	14,5	11,2	REP (1980)
Österreich	400	16,5	1,0	SIXL (1975)
Polen	70	17,1	13,0	KOZLOWSKA (1953)
USA	105	6,6		ARAMBULO und STEELE (1976)
USA	100	21,0		STEWART, REDDINGTON und SMYTH (1979)
West Malaysia	552	7,6	6,9	BISSERU (1968)

Tab. 3: Spulwurmbefall bei Katzen, ermittelt anhand von Kotproben oder Darminhaltsuntersuchungen

Land	Befall in %	Autoren
Belgien	26,0	GERIN u. Mitarb. (1980)
CSSR	17,8	VOKOUN (1980)
Deutschland	61,2	GROSSE und BÜCKELLER (1979)
Deutschland	64,8	HANSEL und RUSCHER (1980)
Deutschland	31,8	HASSLINGER, JONAS und BERGER (1974)
England	35,4	DUBEY (1966)
England	33,3	MC COLM und HUTCHINSON (1980)
Polen	40,0	GLUSZKOWSKA (1955)
Schweiz	17,8	ECKERT (1972)
USA	37,9	BURROWS (1968)
West Malaysia	19,0	BISSERU (1968)

Die anhand von Kotproben- und Darminhaltuntersuchungen ermittelte Befallsquote der Hunde und Katzen mit Isospora spp. bzw. Toxoplasma gondii liegt deutlich unter der mit Helminthen.
Isospora canis wurde bei 0,1% bis 16,0% der untersuchten Hunde festgestellt, I. ohioensis bei 24,0% bis 17,0% (LEVINE und IVENS, 1965; VOKOUN und SLEZAKOVA, 1977). Die Verbreitung von Isospora felis bei Katzen lag zwischen 2,9% bis 23,0% (GUTERBOCK und LEVINE, 1977; WALTER, 1979) und von Isospora rivolta zwischen 3,0 bis 24,0% (GUTERBOCK und LEVINE, 1977; SHAH, 1970). Eine entsprechende Obersicht geben die Tabellen 4 und 5.

Tab. 4: Kokzidienbefall bei Hunden, ermittelt anhand von Kotproben oder Darminhaltsuntersuchungen

Land	Zahl d. untersuchten Tiere	Isospora canis	Isospora ohioensis	Autor
CSSR	2086	0,1%	0,24%	VOKOUN und SLEZAKOVA, 1977
Deutschland	565	2,3%	2,30%	PÖTTERS, 1978
Deutschland	500	0,8%	4,00%	BÖHM, 1979
Belgien	127	2,00%		GERIN u. Mitarb., 1980
USA	139	16,0%	17,00%	LEVINE und IVENS, 1965
CSSR	500	3,2%	1,20%	VALKOUNOVA, 1982

Tab. 5: Kokzidienbefall bei Katzen, ermittelt anhand von Kotproben oder Darminhaltsuntersuchungen

Land	Zahl d. untersuchten Tiere	Isospora felis	Isospora rivolta	Autor
Deutschland	308	3,6%	3,6%	PÖTTERS, 1978
Deutschland	694	2,9%	5,0%	WALTER, 1979
Hawaii	1604	18,0%	8,0%	WALLACE, 1971/73
USA	303	20,4%	7,2%	DUBEY, 1973
USA	217	23,0%	24,0%	GUTERBOCK und LEVINE, 1977
USA	130	13,0%	3,0%	SHAH, 1970

Die mit serologischen Methoden festgestellten positiven Katzen ergeben eine hohe Quote von 23,0% bis 74,0% (FELDMAN und MILLER, 1956; JONES, EYLES und GIBSON, 1957; WALTER, 1979), während die Anzahl Oozysten ausscheidender Tiere nur 0,6% bis 1,3% beträgt (GUTERBOCK und LEVINE, 1977; OVERDULVE, 1978; PÖTTERS, 1978; WALTER, 1979), also verhältnismäßig gering ist. Es gibt aber auch Außnahmen. Aus der Türkei und Ägypten wurden viel höhere Werte gemeldet. ÖZCEL und KARARA (1977) fanden in 40,0% der 75 untersuchten Proben, RIFAAT u. Mitarb. (1976) bei 41,3% von 213 Katzen Toxoplasma-Oozysten im Kot.

C. Häufigkeit von Infektionsstadien von für den Menschen pathogenen Endoparasiten aus Hund und Katze im Boden von Parkanlagen und in öffentlichen Kinderspielplätzen

Bei der weiten Verbreitung von Endoparasiten der Hunde und Katzen, die auch Menschen gefährlich werden können, stellt sich die Frage, inwieweit Erholungs- und Spielflächen mit ansteckungsfähigen Entwicklungsstadien kontaminiert sind. Hier ist die Ansteckungsmöglichkeit für Kinder und Erwachsene in verstärktem Maße, aber auch für Haustiere, gegeben. Besonders Hunde koten häufig in Sandkästen ab, wenn sie nicht von ihren Besitzern daran gehindert werden.

Es gibt nur wenig Veröffentlichungen über dieses Thema. Die meisten Autoren beschränken ihre Untersuchungen auf Spulwurmeier von Grünflächen öffentlicher Anlagen. CHIEFFI und MÖLLER (1978) überprüften Erdproben aus 10 öffentlichen Parks von Londrina, Brasilien. Die Proben enthielten Eier von Toxocara spp.. Reife Eier kamen hauptsächlich im Mai/Juni und September/Dezember vor.

BOZDECH (1981) untersuchte 975 Erd- und Sandproben aus Prager (CSSR) Parkanlagen auf Toxocara-Eier und stellte fest, daß 21,2% der Bodenproben aus kleineren Parkanlagen in der Prager Altstadt und 14,1% der Proben aus größeren Parkanlagen der Innenstadt, jedoch nur 5,4% aus Anlagen in neuen Siedlungen, Spulwurmeier beinhalteten. In kleinen Parks im Stadtzentrum wurden keine Toxocara-Eier auf Kinderspielplätzen gefunden, dagegen waren Kinderspielplätze und Sandkästen in modernen Stadtvierteln zu 2,2% kontaminiert. Am häufigsten gelang der Nachweis in Proben von Kinderspielplätzen

größerer Anlagen in der Nähe des Prager Zentrums, nämlich bei 10,3%. VALKOUNOVA (1982), der ebenfalls Kinderspielplätze in Prag untersuchte, fand Eier von drei Wurmspezies (Toxocara canis, Toxascaris leonina, Strongyloides spp.) in 28,0% der 50 untersuchten Sandkästen aus neuen Stadtvierteln. Dagegen waren 42,0% von 50 Sandkästen aus alten Stadtvierteln kontaminiert. VIENS (1977) fand in 18,0% von 39 Sandkästen aus Montreal, Kanada, Eier von Toxocara canis. BORG und WOODRUFF (1973) untersuchten insgesamt 800 Erdproben aus öffentlichen Parkanlagen in England, wobei 24,4% Eier von Toxocara spp. enthielten. PEGG (1975) überprüfte 1972/1973 5200 Erdproben von öffentlichen Flächen in London, wo Hunde geführt wurden und weitere 250 Proben aus privaten Gärten in ganz England; beide Gruppen waren zu jeweils 5,2% mit Toxocara canis-Eiern kontaminiert. In Italien fanden GENCHI und LOCATELLI (1974) in 21% der Bodenproben aus öffentlichen Parks Toxocara spp.-Eier, ARANDAS (1980) in 40% von analogen Flächen in Lissabon, Portugal. DADA und LINDQUIST (1979) untersuchten Grünflächen vor Schulen, Parks, Autobahn-Rastplätzen, Spielplätze in Studentenheimen für Ehepaare in Kansas, USA. Die stärkste Kontamination war bei den Sandkästen festzustellen, und zwar enthielten von 23 untersuchten Flächen 9 Toxocara spp.-Eier, die Proben von Parkanlagen 10%, ein Ergebnis, das auch den Untersuchungen von DUBIN, SEGALL und MARTINDALE (1975), ebenfalls in USA, entsprach. ZHAROVA (1976) fand in Sandkästen und Erdproben in Moskau, Sowjetunion, in 21 von 40 Proben Toxocara canis-Eier. KÖHLER, JÖRREN und van KNAPEN (1980) stellten zwischen April 1978 und Juli 1979 Untersuchungen über die Kontamination von Sandspielkästen mit Eiern von Fleischfresseraskaridien an. 10% von 320 Proben aus 10 Sandkästen in West-Berlin, Deutschland, enthielten Eier von Toxocara spp. oder von Toxascaris leonina. SCHAFFERT (1978) untersuchte 50 Kinderspielplätze auf Kotpartikel. Im ersten Untersuchungszeitraum im Frühjahr/Sommer 1978 waren 34% mit Hundekot verschmutzt. Hiervon enthielt eine Kotprobe Eier von Toxocara canis, eine andere von Taenia spp.. Während der Herbst- und Wintermonate waren nur 14% der Spielplätze mit Hundekot verschmutzt. In diesen Kotpartikeln konnten weder Helminthenstadien noch Salmonellen gefunden werden.

D. Die Widerstandsfähigkeit von Wurmeiern und Kokzidienoozysten unter verschiedenen Bedingungen

DADA und LINDQUIST (1979) berichten, daß die 1297 angemeldeten Hunde der Stadt Manhattan, Kansas (USA), ca. 142 Tonnen Kot/Jahr ausscheiden, wobei nur ein sehr kleiner Teil davon hygienisch vernichtet wird. Der größte Teil gelangt in die Erde, wird vom Regen über größere Flächen verbreitet oder der Kanalisation zugeführt.
Zusätzlich werden Eier der im Menschen schmarotzenden Helminthen von Haushaltungen, Kinderheimen, Krankenhäusern usw., wie auch tierpathogene Formen, hauptsächlich von Schlacht- und Viehhöfen stammend, laufend in großer Zahl über das Abwasser in die Kläranlagen eingeschwemmt (FORSTNER,1960; LEHMANN, 1954; ZARTNER, 1951). LIEBMANN (1963) errechnete für die Millionenstädte Mitteleuropas einen täglichen Wurmeianfall in Milliardenhöhe.
Bei der mechanischen Vorreinigung der Abwässer sinken die Wurmeier infolge ihres höheren spezifischen Gewichts ab und reichern sich im Klärschlamm an. Die anschließende Schlammfaulung erfolgt in unbeheizten oder beheizten Behältern (28 bis 34°C) im alkalischen Milieu. FORSTNER (1970b) untersuchte unter anderem die Widerstandsfähigkeit von Spulwurmeiern und Eiern von Taenia pisiformis in bezug auf die Verweildauer im unbeheizten und beheizten Faulraum mit anschließendem Feldaufenthalt während der Wintermonate und zur Sommerzeit im Hinblick auf die unbedenkliche landwirtschaftliche Verwendung ausgefaulter Abwasserschlämme. Er stellte fest, daß der Faulprozess die Entwicklung der Spulwurmeier hemmte, bei nachfolgender Oberführung in ein optimales Milieu bildeten sich aber in jedem Fall infektionsfähige Larven aus. Nur wenige Taenieneier überlebten eine vierwöchige Passage im beheizten Faulturm mit nachfolgender Lagerung in Ackerflächen von 5 Monaten im Frühjahr und Sommer. Die Vermischung der Versuchsflächen mit Klärschlamm, Kunstdünger und Stallmist zeigte keine deutliche unterschiedliche Wirkung auf die Lebensdauer und Entwicklungsfähigkeit der Wurmeier.
Um die Grenztemperaturen zur Abtötung parasitärer Entwicklungsstadien festzustellen, führte FORSTNER (1974) Versuche mit Kurzzeiterhitzung von Wurmeiern und Kokzidienoozysten im Wasserbad durch. Dabei zeigte sich, daß Spulwurmeier von verschiedenen Tierarten eine unterschiedliche Resistenz

aufweisen. Eier von Ascaris suum überlebten Temperaturen von 50°C 15 Minuten lang nur zu 1 bis 3%, dagegen entwickelten Toxocara canis-Eier auch bei 55°C noch zu 20% Larven. Erst nach einer Einwirkzeit von 10 Minuten waren sie restlos abgetötet. Eimeria arloingi-Oozysten überstanden Temperaturen von 55°C zu 5%. Erst nach 10 Minuten waren sie zu 100% zerstört.

Temperaturen bis 35°C bei relativer Feuchtigkeit des Mediums von 100% überleben parasitäre Dauerformen wochenlang, da die Hüllenproteine erst bei Temperaturen über 55°C koagulieren. Nicht sporulierte Oozysten von Isospora felis werden nach 4 Stunden bei 45°C zerstört. Bei 35°C und 75% relativer Feuchtigkeit sind sporulierte Toxoplasma gondii-Oozysten nach 5 Wochen tot (Lit. bei ENIGK, 1979).
Niedrigere Temperaturen werden ebenfalls lange Zeit ausgehalten. Ungefurchte Eier von Ascaris suum überleben 8 Wochen bei -10°C zu 95%. Einige Grade unter dem Gefrierpunkt blieben sie mindestens 6 Monate infektionsfähig, ebenso wie Zestodeneier. Wiederholtes Einfrieren und Auftauen verkürzt die Lebenszeit, doch behielten noch über die Hälfte der Spulwurmeier selbst bei 10maliger Wiederholung ihre Entwicklungsfähigkeit. Nicht sporulierte Schafkokzidien blieben nach 6 Stunden bei -30°C zu 37%, sporulierte nach 24 Stunden noch zu 5% infektiös. Nicht sporulierte Toxoplasma gondii-Oozysten halten Temperaturen von -6°C 14 Tage lang aus. Sporulierte Formen dieser Art widerstehen Temperaturen von -18°C mindestens 8 Wochen (Lit. bei ENIGK, 1979).
Kurzwellige Strahlen haben eine unterschiedlich starke ovizide Wirkung. UV-Strahlen mit einer Wellenlänge von 254 µm vernichten embryonierte, von Schmutzpartikeln befreite Askarideneier zu 100%. Pigmentierte Helmintheneier und Oozysten sowie sporulierte Oozysten sind gegenüber UV-Strahlen resistenter als nicht pigmentierte oder unsporulierte Formen (Lit. bei ENIGK, 1979). Bei der aufgezeigten Widerstandsfähigkeit gegenüber physikalischen Einflüssen überleben parasitäre Dauerformen in gemäßigten Klimazonen Monate bis Jahre und kumulieren im Erdreich, wodurch die Infektionsgefahr für Menschen und Tiere steigt.
Die Abtötung von parasitären Dauerstadien kann in den Kläranlagen durch genügend lange dauernde Faulprozesse, Schlammpasteurisierung oder durch

Bestrahlung von Abwässern und Klärschlamm mit niederenergetischen Elektronen erreicht werden (ENIGK u. Mitarb., 1975; FORSTNER, 1970a).
Die Vernichtung von dickschaligen Nematoden- und Zestodeneiern sowie von tier- und humanpathogenen Kokzidienoozysten auf Flächen öffentlicher Parkanlagen und Sandspielplätzen ist schwer durchführbar und in der Literatur kaum behandelt worden. Die Widerstandsfähigkeit dieser Formen gegenüber Chemikalien wurde in Suspensionsversuchen mit verschiedenen Desinfektionsmitteln geprüft.
Mit 2%igem Schwefelkohlenstoff und 2%igem Phenol konnte ENIGK (1936) eine Abtötung nicht embryonierter Toxascaris leonina-Eier und Toxocara canis-Eier innerhalb von 20 Sekunden erreichen. Nicht embryonierte Spulwurmeier waren nach 2,5 Minuten, embryonierte Eier nach 4 Minuten Einwirkzeit "K 16" (Phenolderivat) abgestorben (ENIGK, 1947). Die Embryonierung von Toxocara canis-Eiern wird nach Einwirkzeiten von 11 Minuten in 6%igem Lomasept und 2,5 Minuten in 6%igem Dekaseptol (Schwefelkohlenstoff + Phenolderivate) verhindert (ENIGK und HILBRICH, 1968). Nach HEIDE (1973) und EL-MOUKDAD (1977) reichen jedoch Einwirkzeiten von 60 Minuten nicht aus, um eine vollständige Abtötung nicht embryonierter Askarideneier in 6%igem Dekaseptol, 5%igem Lomasept oder 5%igem Lysococ (Phenolderivat) zu erreichen.
Oozysten von Isospora spp. sind ebenfalls sehr widerstandsfähig gegenüber den in Desinfektionsmitteln enthaltenen Chemikalien. Phenole brauchen selbst in Konzentrationen von 15% länger als 1 Stunde, um eine Abtötung dieser Stadien zu bewirken. Gegenüber 5%igem Kaliumchlorid, 5%iger Salzsäure, 0,5%igem Natriumhydroxid, 3%igem "Kreolin" sind Isospora spp.-Oozysten bis zu 4 Tagen resistent (Lit. bei BARUTZKI, 1980).
Toxoplasma gondii-Oozysten zeigen auch eine hohe Widerstandsfähigkeit gegenüber Säuren und Laugen. 5%iges Ammoniumhydroxid zerstörte unsporulierte Formen erst nach 30 Minuten (DUBEY, MILLER und FRENKEL, 1970).

Ein Kokzidienmischstamm aus sporulierten Eimeria acervulina, Eimeria tenella und Eimeria necatrix führte nach Versuchen mit 6%igem Dekaseptol,

5%igem Lomasept und 5%igem Lysococ noch nach 60 Minuten Einwirkzeit zur Oozystenausscheidung nach experimenteller Infektion (EL-MOUKDAD, 1976).

Der Technische Oberwachungsverein Bayern e.V. (1981) untersuchte im Auftrag der Landeshauptstadt München, Baureferat Gartenbau, Proben aus Sandspielplätzen vor und nach der Behandlung mit zwei verschiedenen Desinfektionsmitteln. Es sollte herausgefunden werden, ob eine deutliche Keimreduzierung des Sandes mit "Sandrein", einer Flüssigkeit auf der Basis von quaternären Ammoniumverbindungen und "Steribayrol^{R}", ein Granulat des Natriumsalzes der Trichlorisocyanursäure, möglich ist. 10 l einer 3%igen wässrigen "Sandrein"-Lösung wurden mit einer Gießkanne gleichmäßig auf der 2 m^2 großen Versuchsfläche aufgebracht. Anschließend wurde diese Fläche mit einer Motorfräse umgegraben und 10 l Wasser gleichmäßig verteilt. 400 g "Steribayrol^{R}"-Granulat wurden ebenfalls auf einer 2 m^2 großen Testfläche ausgestreut, mit der Motorfräse in den Sand eingearbeitet und danach mit 20 l Wasser besprüht. Mit beiden Desinfektionsmitteln konnte, wie die bakteriologische Untersuchung ergab, eine Reduzierung der Koloniezahlen von E. coli und coliforme Keime sowie von Clostridien, die in den Sandkästen vor der Behandlung zu finden waren, nur um 1 bis 2 Zehnerpotenzen/g Sand erreicht werden.
Die Wirkung auf eventuell vorhandene Wurmeier und Kokzidienoozysten wurde leider nicht geprüft.

Van KNAPEN u. Mitarb. (1979) versuchten Wurmeier, Kokzidienoozysten und andere Mikroorganismen (Bakterien, Pilze) aus Sandkästen mit Hilfe von hohen Temperaturen zu schädigen. Mit einem Gebläse brachten sie 160°C heißen Dampf mit einem Druck von 10 atü unter eine dicke, den Sandkasten abdeckende Plastikplane. Nach einer Stunde Einwirkzeit erreichte der Sand an der Oberfläche 100°C, in 30 cm Tiefe 42°C und in 45 cm Tiefe eine Temperatur von 26°C. Nach 4 1/2 Stunden betrugen die Temperaturen des Sandes in den angegebenen Schichten 100°C, 76°C und 75°C. Damit werden auch parasitäre Keime in den tiefen Schichten sicher abgetötet.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

A. Material und Methodik

1. Die Feststellung des Helminthen- und Kokzidienbefalls bei Münchener Hunden

Um den Befall der Münchener Hunde mit Helminthen und Kokzidien festzustellen, wurden 495 Kotproben aus verschiedenen Stadtbezirken untersucht. Das Sammeln der Kotproben erfolgte von Juni 1982 bis März 1983, mit einer Pause von November bis Januar. Alter, Rasse und Geschlecht der Tiere konnte nicht registriert werden.

Die für die koproskopische Überprüfung gesammelten Hundekotproben stammten

a. aus verschiedenen Straßen und von öffentlichen Anlagen, in einem Umkreis bis zu 100 m von Kinderspielplätzen entfernt,
b. aus drei großen Zwingern, und zwar von Welpen und erwachsenen Tieren.
c. Des weiteren wurden die in das Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie der Tierärztlichen Fakultät der Universität München zur parasitologischen Untersuchung eingesandten Hunde- und Katzenproben von Mai 1982 bis März 1983 registriert und eigens gewertet.

Die Untersuchung der ca. 2 g schweren Kotproben erfolgte nach der Flotationsmethode mit dem Ovassay-Diagnosesatz (Hersteller: Pitman-Moore Inc. Washington Crossing, N.J., USA; Vertrieb in der Bundesrepublik Deutschland Janssen GmbH). Jede Probe wurde zunächst makroskopisch überprüft und anschließend nach Anreicherung der Wurmeier und Kokzidienoozysten bei 100-facher und teilweise bei 450facher Vergrößerung untersucht. Soweit es die Morphologie der aufgefundenen Parasitenstadien ermöglichte, erfolgte eine getrennte Erfassung nach Gattungen und Arten. Die Anzahl der jeweils festgestellten Formen fand keine weitere Berücksichtigung, da eine einmalige koproskopische Untersuchung kaum Rückschlüsse auf die Befallsstärke des Wirtes zuläßt.

2. Die Feststellung der Kontamination von Sandspielplätzen in München mit Parasitenstadien

Ich untersuchte 480 Mischproben aus 160 Sandkästen. Mit kleinen Gartenschaufeln wurden an drei verschiedenen Stellen einer Diagonalen (an beiden Enden und in der Mitte) des Sandkastens, jeweils auf der Oberfläche, in 10 cm und in 30 cm Tiefe Proben entnommen und in geeichte Plastikbehälter gefüllt. Auf diese Weise ergab sich aus jeder Höhe eine Mischprobe, bestehend aus dreimal je ca. 50 g Sand. Die Plastikbehälter wurden mit den dazugehörigen Kappen fest verschlossen und im Laboratorium nach einer in Vorversuchen erarbeiteten Methode wie folgt untersucht:
Jede Mischprobe wird halbiert und der Sand zu gleichen Teilen in je zwei Bechergläser (Fassungsvermögen 400 ml) geschüttet. Nach Zugabe der Flotationslösung (gesättigte $ZnCl_2$/NaCl-Lösung 1:2 mit einem spezifischen Gewicht von 1,3) bis zur 300 ml-Marke und kräftigem Umrühren für 2 Minuten, bleibt der Ansatz 20 Minuten stehen. Anschließend werden die flotierten Wurmeier und Kokzidienoozysten mittels einer im Winkel von 45 Grad abgebrochenen Pasteurpipette abgesaugt. Um dabei ausschließlich die oberste Flüssigkeitsschicht zu erhalten, muß die Pipette so eingetaucht werden, daß gleichzeitig Luft aspiriert wird. Durch Zentrifugieren dieses Oberstandes für 5 Minuten bei 1000 U/min (entspricht ca. 800xg) steigen eventuell vorhandene Wurmeier und Oozysten hoch und reichern sich dann an der Unterseite des aufgelegten Deckgläschens an. Die Untersuchung erfolgt nach Obertragung dieses Deckgläschens mit dem daran haftenden Tropfen auf einen Objektträger im Durchlicht bei 100facher, teilweise auch 450facher Vergrößerung. Jede Mischprobe wurde zweimal nach dieser Methode geprüft. Für die Anzahl der festgestellten Parasitenstadien gilt folgender Schlüssel:

\- = 0
\+ = 1 - 10
++ = 11 - 20
+++ = mehr als 20 Eier oder Oozysten einer Art

3. Die Feststellung der Wirkung von Umwelteinflüssen und der Zeit auf parasitäre Entwicklungs- und Infektionsstadien im Sandkasten

Es sollte festgestellt werden, inwieweit Wurmeier und Kokzidienoozysten, die möglicherweise in Sandkästen auf Kinderspielplätze gelangen, im Laufe der Zeit durch Umwelteinflüsse geschädigt werden. Hierfür ist das Einbringen von experimentell gewonnenen parasitären Entwicklungsstadien in größerer Zahl notwendig. Da diese Versuche wegen der Infektionsgefahr nicht auf öffentlichen Spielplätzen durchgeführt werden konnten, stellte das Gartenbaureferat der Stadt München ein Versuchsgelände zur Verfügung. Dort wurden vier quadratische Sandkästen, Seitenlänge je ein Meter, nach gültigen DIN-Normen errichtet und mit Manchinger Quarzsand aufgefüllt. Durch einen Drahtzaun und ein Hinweisschild wurde das abgeschlossene Gelände doppelt gegen das Betreten von Unbefugten gesichert. Jeder Sandkasten erhielt eine Abdeckung aus Maschendraht, um Kaninchen, Katzen und Vögel abzuhalten.
Die Untersuchungen wurden mit nicht embryonierten Eiern von Toxocara canis, Toxascaris leonina, Toxocara mystax sowie mit sporulierten Oozysten von Isospora ohioensis, Isospora felis, Isospora rivolta und Eimeria arloingi durchgeführt.

a. Die Gewinnung der für die Experimentierkästen benötigten Parasitenstadien

Toxocara canis-Eier gewann ich aus den Uteri noch lebender Spulwürmer, die aus dem Kot infizierter Beagle-Welpen gesammelt wurden. Die letzten 2 cm des paarigen, prall gefüllten Uterus wurden herauspräpariert und die Spulwurmeier in einer Petrischale, deren Boden in einer Höhe von 1/2 cm mit Leitungswasser bedeckt war, mit einer gebogenen Pinzette ausgestreift. Das so gewonnene Material stellte ich für drei Tage in den Kühlschrank (+4°C), um die klebrige äußerste Eihülle zu zerstören. Dadurch konnte die Genauigkeit der Auszählung erheblich gesteigert werden. Versuche, mit einigen Tropfen Pril (Detergens) die Haftungsfähigkeit der Eier merklich zu reduzieren, waren nicht zufriedenstellend.

Eier von Toxascaris leonina und Toxocara mystax isolierte ich aus dem Kot junger Katzen mit Hilfe der Flotationsmethode (gesättigte $ZnCl_2$/NaCl-Lösung mit einem spezifischen Gewicht von 1,3). Durch zweimaliges Zentrifugieren in Leitungswasser wurde die Flotationslösung entfernt und das Eimaterial, wie bei Toxocara canis angegeben, weiterbehandelt.
Isospora ohioensis-Oozysten gewann ich aus dem Kot eines Schäferhundes mit Hilfe der Flotationsmethode, ebenso Isospora felis- und Isospora rivolta-Oozsten aus dem Kot junger Katzen.

Die Hauptwirte von Eimeria arloingi sind kleine Wiederkäuer, wie Schaf und Ziege. Ich nahm diese Kokzidienart in den Versuch auf, um einen Vergleich zwischen der Widerstandsfähigkeit von Isospora spp. und Eimerien ziehen zu können. Außerdem sind in der Literatur Daten, welche die Oberlebensfähigkeit von Eimeria arloingi betreffen, kaum zu finden. Zur Gewinnung der Oozysten von Eimeria arloingi wurde der Kot einiger Zwergziegen in einem selbstgebauten Schüttler (Maschenweite 6 mm) von der Einstreu (Sägemehl) befreit und anschließend in einem Mixer (Braun, Typ MX 82) unter Zusatz von etwas Flotationslösung zerkleinert. Die Oozysten isolierte ich mit Hilfe der Flotationsmethode und wusch anschließend das Material zweimal mit Aqua dest..
Zur Sporulation kamen die Oozysten der Isospora-Arten für 2 Tage, die von Eimeria arloingi für 4 Tage in den Brutschrank bei +26°C.

b. Einstellen der Anzahl von Parasitenstadien zum Einbringen in die Experimentiersandkästen

Nach 3 Tagen war die äußerste, klebrige Eihülle der Spulwurmeier größtenteils zersetzt und das Material konnte ausgezählt werden. Nun wurden die verschiedenen Eisuspensionen in Bechergläser gegeben, mit Leitungswasser bis zur 100 ml-Marke aufgefüllt und 2 Minuten mit einem Magnetrührer gleichmäßig vermischt. Aus Verdünnungen (1:20) entnahm ich nach erneutem Durchrühren mit einer Eppendorf-Pipette 3 x 50 µl jeweils aus dem oberen, mittleren und unteren Drittel. Diese Tropfen brachte ich auf Objektträger, legte ein Deckglas (18x18 mm) auf und zählte die vorhandenen Wurmeier bei 100facher Vergrößerung aus (Deckglaspräparat). Danach berechnete ich, wieviel ml des jeweiligen Konzentrates die gewünschte Eimenge enthielt.

Aus der Toxocara canis-Eisuspension wurden 18 Proben zu je 65.000 und 4 zu je 52.000 Eiern, von Toxascaris leonina 12 Proben zu je 4400 und von Toxocara mystax 12 Proben à 6.000 und 3 Proben à 10.000 Eiern angefertigt.

Das Einstellen der gewünschten Kokzidienzahl für die Sandkastenproben erfolgte nach der jeweiligen Sporulationszeit in gleicher Weise wie bei den Wurmeiern. Bei jeder Art bestimmte ich gleichzeitig durch Auszählen von 3x100 Oozysten die Sporulationsrate. Das geschah bei 100facher, teilweise auch bei 450facher Vergrößerung.
Isospora ohioensis-Oozysten waren leider nicht in genügend großer Menge zu erhalten. Die vorhandenen Parasitensuspensionen teilte ich in 8 Proben à 20.000 Oozysten auf.
Von Isospora felis wurden 12 Proben zu je 47.500 und 6 Proben à 31.300 Oozysten, von Isospora rivolta 12 Proben zu je 26.000 und 6 Proben à 10.000 Oozysten hergestellt. Da von Eimeria arloingi genügend Material zur Verfügung stand, wurden 20 Proben à 130.000 und 5 Proben zu je 100.000 Oozysten hergestellt.

c. Einbringen der Parasitenstadien in die Experimentiersandkästen und Behandlung des Kontrollmaterials

Für das Einbringen der Wurmeier und Kokzidienoozysten in den Sand eignen sich feinmaschige Kunstfaserbeutel, die einen engen Kontakt mit den mikrobiellen Vorgängen des umgebenden Milieus (FORSTNER, 1970b), wie auch direkten Einfluß klimatischer Faktoren gewährleisten. Die Maschenweite richtet sich nach dem Durchmesser des Versuchsmaterials. Ich benützte für Spulwurmeier Gewebe mit einer Maschenweite von 20 µm und für Kokzidienoozysten von 5 µm. Das Material gibt man in die Mitte der ca. 10x10 cm großen Nylongaze und bindet die tabaksbeutelartig hochgeschlagenen Randpartien mit einem Perlonfaden zusammen. Die Kunstfaserbeutel wurden einzeln in die gewünschte Sandschicht gebracht und zum späteren Wiederauffinden mit geflochtenen Perlonfäden an ca. 25 cm langen Drahtheringen befestigt. Die Proben an der Oberfläche mußten zusätzlich mit Teesieben gegen Vögel gesichert werden.
Die verschiedenen parasitären Entwicklungs- und Infektionsstadien wurden jeweils in reihenförmiger Anordnung in die für sie bestimmten Sandschichten der Experimentiersandkästen gebracht.

Toxocara canis-Eier, Sandkasten Nr. 1:

- 5 Proben an der Oberfläche,
- 5 Proben in 10 cm Tiefe,
- 5 Proben in 30 cm Tiefe.

Toxascaris leonina-Eier, Sandkasten Nr. 2:

- 3 Proben an der Oberfläche,
- 3 Proben in 10 cm Tiefe,
- 3 Proben in 30 cm Tiefe.

Toxocara mystax-Eier, Sandkasten Nr. 2:

- 4 Proben an der Oberfläche,
- 4 Proben in 10 cm Tiefe,
- 4 Proben in 30 cm Tiefe.

Isospora ohioensis-Oozysten, Sandkasten Nr. 3:

- 2 Proben an der Oberfläche,
- 2 Proben in 10 cm Tiefe,
- 2 Proben in 30 cm Tiefe.

Isospora felis-Oozysten, Sandkasten Nr. 3:

- 3 Proben an der Oberfläche,
- 3 Proben in 10 cm Tiefe,
- 3 Proben in 30 cm Tiefe.

Isospora rivolta-Oozysten, Sandkasten Nr. 4:

- 3 Proben an der Oberfläche,
- 3 Proben in 10 cm Tiefe,
- 3 Proben in 30 cm Tiefe.

Eimeria arloingi-Oozysten, Sandkasten Nr. 4:

- 5 Proben an der Oberfläche,
- 5 Proben in 10 cm Tiefe,
- 5 Proben in 30 cm Tiefe.

Gleichzeitig mit dem Einbringen der Wurmeier und Kokzidienoozysten in die Sandkästen stellte ich Proben desselben Versuchsmaterials als Kontrollen auf. Diese kamen in zur Hälfte mit Leitungswasser gefüllte Petrischalen unter Hinzufügen einiger Tropfen $K_2Cr_2O_7$. Einen Teil der Kontrollen stellte ich in den Brutschrank bei +26°C, einen anderen in den Kühlschrank bei +4°C. Zusätzlich wurde eine Probe von Toxocara canis-Eiern mit ca. 150 g Sand vermischt und bis zu Versuchsende ebenfalls im Brutschrank bei +26°C belassen. Das verdunstete Wasser füllte ich mit einer Spritzflasche alle 2-3 Tage nach. Nach der Sporulationszeit der Kokzidienoozysten erfolgte die Bestimmung ihrer Lebensfähigkeit bzw. ihrer Infektiosität mit Hilfe von Exzystierungsmethoden und einem Tierversuch.

d. Probenentnahme; Beurteilung der Spulwurmeier

Nach Ablauf der Verweildauer wurden die Proben aus den Sandkästen herausgenommen und auf morphologische Veränderungen, Lebens- und Infektionsfähigkeit bei verschiedener Exponierungszeit und Tiefe untersucht und mit den entsprechenden, optimal gehaltenen Kontrollen verglichen. Für diese Untersuchung wurden die Kunstfaserbeutel zunächst unterhalb der Schnürstelle durchgeschnitten. Nun wurde jeder Beutel entfaltet, auf die Innenwand eines Becherglases (Fassungsvermögen 400 ml) gebracht und mit einer Spritzflasche der sichtbare Inhalt abgespült. Dann kam der ausgebreitete Beutel, mit der Innenseite nach unten, in eine zur Hälfte mit Leitungswasser gefüllte Petrischale. Mit einer gebogenen Pinzette wurde das restliche Versuchsmaterial ausgestreift und der gesamte Waschvorgang wiederholt. Die in dem Becherglas gesammelte Suspension wurde 3 Minuten bei 1800 U/min zentrifugiert, der Oberstand vorsichtig bis auf 1 ml abgesaugt, das Sediment resuspendiert und durch erneutes Zentrifugieren auf ein bis zwei Zentrifugenröhrchen konzentriert. Die Bestimmung der Gesamtzahl der noch vorhandenen Stadien erfolgte anschließend mit der weiter oben schon beschriebenen Verdünnungsmethode.
Bei den Spulwürmern wurden gleichzeitig durch Auszählen von 3x100 Eiern die Prozentsätze der sich morphologisch unterscheidenden Eier festgestellt (nach FORSTNER und SCHÄTZLE, 1966, FORSTNER, 1971).

Als Kriterien galten:

- intakte Eier mit ungefurchter Plasmakugel,
- Eier mit Furchungsstadien,
- Eier mit Larven,
- zerstörte Eier (Plasma-schollig zerfallen, mit Gasblasen durchsetzt, Schale zerbrochen).

Solange Eier mit intakter Plasmakugel oder mit Furchungsstadien in den entnommenen Proben zu finden waren, wurde ein Teil dieser Proben für 45 Tage in den Brutschrank gestellt, um die Möglichkeit einer eventuellen Weiterentwicklung zu prüfen. Der andere Teil der Proben wurde im Tierversuch auf Infektionsfähigkeit getestet. Dazu infizierte ich je ein bis zwei 8 Wochen alte Mäuse oral mit 1000-5000 morphologisch infektionsfähig erscheinenden Spulwurmeiern einer jeden Sandkastenprobe und mit dem entsprechenden Kontrollmaterial aus dem Brutschrank. Bei jedem Versuch liefen auch zwei nicht infizierte Mäuse, als sogenannte Leerkontrollen, zur Absicherung einer eventuell erfolgten Fremdinfektion mit.
In Anlehnung an BARUTZKI (1980) und LAMINA (1964) tötete ich die Tiere 2 Tage p.i., gewann Leber und Lunge (bei mit Toxocara canis infizierten Mäusen), den Darm (bei mit Toxascaris leonina infizierten Mäusen) oder nur die Lunge (bei mit Toxocara mystax infizierten Mäusen), zerkleinerte sie mit einer Schere (ca. 3x3 mm) und homogenisierte sie mit Hilfe eines Mixers (Moulinette der Fa. Moulinex, Typ 64302) in 60 ml einer physiologischen NaCl-Lösung, die 0,25% Na-Citrat und 4 Tropfen Octanol enthielt. Das beste Homogenat mit unveränderten Larven entstand, wenn der Mixer siebenmal (Leberuntersuchung) oder zehnmal (Lunge-, Darm-, Mesenteriumuntersuchung) für jeweils 1 Sekunde in Betrieb war. Diese Suspension wurde anschließend durch ein Kunstfasersieb (Maschenweite 300 µm) gefiltert und 5 Minuten bei 2000 U/min zentrifugiert. Nach gründlicher Resuspension des Sediments in 20 ml Leitungswasser erfolgte die Zählung eventuell vorhandener Larven nach der Verdünnungsmethode bei 100facher Vergrößerung.

e. Beurteilung der Kokzidienoozysten

Bei den Kokzidienoozysten prüfte ich die Lebensfähigkeit mit Exzystierungsmethoden und die Infektionstüchtigkeit stichprobenartig im Tierversuch an je ein bis zwei 8 Wochen alten Mäusen, die per os 10.000 bis 48.000 Oozysten von Sandkastenproben aus jeder Tiefe und dem entsprechenden Kontrollmaterial erhielten. Bei jedem Versuch wurden auch nicht infizierte Mäuse als Leerkontrollen, wie bei den Wurmeiversuchen, mitgeprüft.
Mit Isosporaoozysten infizierte Tiere wurden 7 Tage p.i. getötet und Leber, Milz und Darmgekröse (mit Mesenteriallymphknoten) auf Ruhestadien, bislang auch Dormozoite genannt, untersucht (BRÖSICKE, 1981; BRÖSICKE, HEINE und BOCH, 1982). Der Nachweis der Ruhestadien erfolgte mit der tryptischen Verdauung nach HEINE (1981). Die Organe wurden mit einer Schere zerkleinert, in 25 ml fassende Erlenmeyerkolben mit 15 ml Trypsinlösung (0,5% Trypsin, Difco Nr. 0152-15 in PBS, pH 7,4) versetzt und bei einer Temperatur von 20-25°C unter Einsatz eines Magnetrührers für 3 Stunden inkubiert. Nach Abseihen der Suspension über ein Sieb (Maschenweite 300 µm) und Zentrifugation bei 1000 U/min, 5 Minuten lang, wurde der Oberstand vorsichtig bis auf 0,5-1 ml abgesaugt und das Sediment gründlich resuspendiert. In 10 µl zählte ich die Ruhestadien im Deckglaspräparat (Kantenlänge 18x18 mm) bei 450 facher Vergrößerung aus. Von den möglichen 44 Gesichtsfeldbahnen zählte ich 9 aus, jeweils 3 durch das obere, mittlere und untere Drittel des Deckgläschens. Die Anzahl der gefundenen Ruhestadien stellt einen repräsentativen Durchschnitt dar und kann auf die jeweilige Suspensionsmenge, d.h. auf das jeweilige Organ hochgerechnet werden. Als geringgradig (+) wurden weniger als 4 Ruhestadien in 9 Bahnen, als mittelgradig (++) 4-30 und als hochgradig (+++) mehr als 30 bewertet.
Mit Eimeria arloingi infizierte Mäuse wurden 6 Stunden p.i. getötet, Darminhalt und Darmschleimhaut mit der Flotationsmethode, in Anlehnung an LOTZE und LEEK (1963), auf exzystierte Formen untersucht.
Wie auch bei den Spulwurmeiern wurde die Infektionsdosis für die Tierversuche in einem Inokulationsvolumen von 0,2-0,3 ml Leitungswasser suspendiert. Um so kleine Proben ohne relevanten Verlust an Infektionsmittel zu erhalten, zentrifugierte ich das Parasitenmaterial in 1 ml Spritzen 3 Minuten bei 1800 U/min und entfernte den Oberstand bis auf die gewünschte Menge. Bis zum

Untersuchungszeitpunkt wurden die infizierten Mäuse sowie die Leerkontrollen in Makrolonkäfigen gehalten und bekamen artspezifisches Standardfutter und Wasser ad libitum.

Die zur Exzystierung von Isospora verwendeten Medien setzten sich aus Trypsin 0,5% (1:250 Difco), Natriumtaurocholat 1,5% (Dr. Schuchardt, Nr. 48734) in Tris-Maleat-Puffer pH 7,6 zusammen (SPEER u. Mitarb., 1973). Isospora-Oozysten wurden 2 Minuten im Zellhomogenisator vorbehandelt (Colora Meßtechnik Stufe 3=20 Vorgänge/min). Längere Zeiten täuschen einen höheren Exzystierungsprozentsatz vor, da die Menge der mechanisch zerstörten Sporozysten steigt. Die Oozysten befanden sich bei diesem Verfahren in 6 ml Tris-Maleat-Puffer, pH 7,6. Die Oozystenwand wurde nicht zerstört. Nach der Inkubationszeit von 2 Stunden bei 40°C im Exzystierungsmedium (2 ml Suspension + 4 ml Medium in Schnappdeckelgläschen) wurden die Proben durch zweimaliges Zentrifugieren, je 5 Minuten bei 1800 U/min, in destilliertem Wasser gewaschen, der Oberstand bis auf 1 ml abgesaugt, das Sediment gründlich resuspendiert und 10 µl auf einen Objektträger gebracht. Das Auszählen erfolgte wie bei den Kokzidien-Ruhestadien durch Untersuchung von 3x3 Bahnen.

In Anlehnung an BERGLER (1979), HIBBERT u. Mitarb. (1969) sowie SPEER u. Mitarb. (1973) wurden folgende Formen berücksichtigt:

Gruppe A - Nicht exzystierte Formen

a_1 - Oozysten mit ganzen Sporozysten
a_2 - Oozysten mit aus Sporozysten freigesetzten Sporozoiten
a_3 - freie Sporozysten, Sporozoiten teilweise in Auflösung

Gruppe B - Exzystierte Formen

b_1 - Oozysten mit angebrochener Hülle und zerstörter Sporozystenhülle; Sporozoiten haben die Oozysten verlassen
b_2 - freie, leere Sporozysten mit gebrochener Hülle

Bei Oozysten, in denen eine Teilexzystierung zu beobachten war (angebrochene Oozystenhülle, eine leere Sporozyste mit gebrochener Hülle, Sporozoiten haben die Oozyste verlassen und eine unveränderte Sporozyste), wurden

die Sporozysten ausgezählt und zu gleichen Teilen den Formen b_2 und a_3 zugeteilt. Der Exzystierungsprozentsatz wurde nach folgender Formel berechnet:

$$\frac{\text{Anzahl der Formen aus Gruppe B}}{\text{Anzahl der Formen aus Gruppe A+B}} \times 100$$

n = Anzahl der jweiligen Formen

Die bei der Auszählung berücksichtigten Oozysten wurden mit dem Faktor 2 multipliziert, da sie bei Isospora 2 Sporozysten enthalten.
Aufgeschlüsselt lautet die Formel:

$$\frac{2nb_1 + nb_2}{2nb_1 + nb_2 + 2n(a_1 + a_2) + na_3} \times 100$$

Die Exzystierung von Eimeria arloingi führte ich in Anlehnung an die Methode von JACKSON (1962, 1964) und NYBERG und HAMMOND (1964) durch. Zur Vorbehandlung brachte ich die Proben mit jeweils 2 ml Cysteinhydrochlorid (Merck Nr. 2839), Endkonzentration 0,02 M, in Petrischalen von 50 mm Durchmesser in einen Exsikkator. Die atmosphärische Luft aus dem Exsikkator wurde bei voller Leistung der Wasserstrahlpumpe in 20 Minuten abgesaugt und durch ein Luft-CO_2-Gemisch (1:1) bis knapp vor dem Druckausgleich ersetzt. Anschließend kam der Exsikkator mit den Proben für 20 Stunden bei 40°C in den Brutschrank. Nach Beendigung der Vorbehandlung wurde der Inhalt der Petrischalen mit einer Pasteurpipette in Zentrifugiergläser überführt und durch zweimaliges Zentrifugieren, je 5 Minuten bei 1800 U/min, in destilliertem Wasser gereinigt und konzentriert. 2 ml dieser Suspension wurden zusammen mit 2 ml Exzystierungsmedium (Trypsin 1%, 1:250 Difco und Gallensalzmischung 4%, Merck Nr. 4054, in Tris-Maleat-Puffer, pH 8) in Schnappdeckelgläschen pipettiert und im Brutschrank 4 Stunden bei 40°C zum Exzystieren aufgestellt. Nach zweimaligem Waschen und Resuspendieren des Sediments in ca. 1 ml Aqua dest. untersuchte ich einen 20 µl Tropfen im Deckglaspräparat bei 100- und teilweise 450facher Vergrößerung. Ich zählte 3x100 Oozysten aus und berechnete anhand des Durchschnittes den Exzystierungsprozentsatz. Als

exzystiert wurden nur völlig leere Oozysten mit angehobener oder abgesplitterter Polkappe und intakter Schale gewertet (HIBBERT u. Mitarb., 1969). Oozysten, in denen teilweise Sporozoite die Sporozysten verlassen haben, werden als aktivierte Formen bezeichnet. Alle anderen Formen galten als nicht exzystiert.

4. Versuch zur Abtötung parasitärer Infektionsstadien in den Sandkästen

Als Ausgangspunkt für unsere Versuche diente eine selbstfahrende Sandreinigungsmaschine, Modell 405, der Firma Ing. Walter Britsch, Umwelttechnik, Spitzelbergstrasse 12, 8000 München 71. Diese neu entwickelte Spezialmaschine wird zur mechanischen Entfernung von Teilen mit einer Größe über ca. 10 mm Durchmesser aus Sandkästen eingesetzt und bewältigt bis zu 400 m^2 Fläche pro Stunde bei einer Sandtiefe von 30 cm (BRITSCH, pers. Mitteilung, 1983).
Auf Anraten unseres Institutes wurde ein Exemplar umgebaut und so ausgerüstet, daß der mechanischen Reinigung eine thermische Behandlung eines Teiles des Sandes vorangeht. Der von einem Becherwerk aufgenommene Sand wird auf eine Schüttlerfläche aus Stahlblech gekippt. Die Schichtdicke des hier durchlaufenden Sandes wurde durch ein Regulierwerk auf ca. 10 mm eingestellt. Die Strahlenquelle, ein Infrarotstrahler mit quarzummantelten Heizelementen, AKO 106611, Typ UST 71, 22 V, 1600 W, der AKO Werke, 7964 Kisslegg, lag ca. 60 mm über der Schüttlerfläche, so daß eine ca. 90 mm breite und ca. 300 mm lange und 10 mm tiefe Sandfläche mit der vollen Leistung bestrahlt wurde.
Das Versuchsmaterial, Wurmeier und Kokzidienoozysten, vermischte ich mit Sand und brachte die einzelnen Proben in Petrischalen (Durchmesser 50 mm) ein, um das Wiederfinden des Materials zu gewährleisten. Der Versuch sollte zeigen, ob während einer Passage des Infektionsmaterials im Sand infolge der Bestrahlung die dickschaligen Wurmeier und Kokzidienoozysten bis auf eine Sandtiefe von 10 mm soweit geschädigt werden, daß die Infektiosität verloren geht.
Ich führte zwei Versuchsreihen mit Passagezeiten von jeweils 5 und 50 Sekunden durch. Die Passagezeit kann durch die Neigung der Schüttlerfläche

sowie durch Ein- und Ausschalten des Schüttlers verändert werden.

Als Versuchsmaterial dienten:

- nicht embryonierte Eier von Ascaris suum
- embryonierte Eier von Toxocara canis
- embryonierte Eier von Toxascaris leonina
- embryonierte Eier von Toxocara mystax
- Eier von Dipylidium canium
- sporulierte Isospora felis-Oozysten
- sporulierte Isospora rivolta-Oozysten
- unsporulierte Toxoplasma gondii-Oozysten
- sporulierte Toxoplasma gondii-Oozysten
- sporulierte Eimeria arloingi-Oozysten

Ascaris suum- und Toxocara canis-Eier erhielt ich, wie beschrieben, aus noch lebenden Spulwürmern ; Eiern von Toxascaris leonina und Toxocara mystax waren ca. 3 Monate alt und stammten aus Kotproben. Die flotierten Eier lagerte ich nach 45 Tagen Bebrütung bei 26°C im Kühlschrank bei 4°C.

Eier von Dipylidium canium waren 7 Monate alt. Der Bandwurm wurde bei der Sektion eines verendeten Hundes im Darm gefunden. Die reifen Proglottiden brachte ich in eine Petrischale, die zur Hälfte mit Wasser gefüllt war und zerzupfte sie mit einer Pinzette und Nadel. Nach 2wöchiger Reifung im Brutschrank bei 26°C stellte ich das Material in den Kühlschrank bei +4°C.

Oozysten der Isosporaarten sowie von Eimeria arloingi waren 8 Wochen alt. Die Parasiten gewann ich nach der unter Punkt 3 für die jeweiligen Formen angegebenen Methode und stellte sie nach dem Sporulieren bis zum Versuchsbeginn in den Kühlschrank bei +4°C.

Toxoplasma gondii-Oozysten stammten von einer natürlich infizierten Katze und wurden mir von Frau Dr. med. vet. I. Reiter aus unserem Institut freundlicherweise zur Verfügung gestellt. Nach den Bestrahlungsversuchen flotierte ich die Parasitenstadien aus dem Sand. Bei den Spulwurmeiern wurden die morphologisch sich unterscheidenden Formen berücksichtigt.

Die Oberlebensfähigkeit und Infektiosität prüfte ich im Tierversuch und mit Exzystierungsmethoden. Den Erfolg der Bestrahlung bei nicht embryonierten Eiern und nicht sporulierten Oozysten überprüfte ich durch Beobachtung einer eventuellen Weiterentwicklung nach Einstellen der Proben für 3 Wochen bzw. für 4 Tage in den Brutschrank bei 26°C. Als Kontrollen dienten nicht bestrahlte Formen von jeder Parasitenart, deren Lebens- und Infektionsfähigkeit im Tierversuch und mit Exzystierungsmethoden nachgewiesen wurde. Thermisch nicht behandelte, nicht embryonierte Eier und nicht sporulierte Toxoplasma gondii-Oozysten gab ich für 3 Wochen bzw. 4 Tage zur Weiterentwicklung in den Brutschrank und führte anschließend ebenfalls Tierversuche durch, um die Infektionsfähigkeit nachzuweisen.

B. ERGEBNISSE

1. Befall der Münchener Hunde mit Helminthen und Kokzidien

a. Oberprüfung der Hundekotproben aus verschiedenen Straßen und von öffentlichen Anlagen in einem Umkreis bis zu 100 m von Kinderspielplätzen entfernt

Die 350 gesammelten und mit der Flotationsmethode untersuchten Hundekotproben enthielten zu 5,1% Helmintheneier und zu 2,5% Kokzidienoozysten. Die Helmintheneier stammten von Spulwürmern und Zestoden. Eier von Toxocara canis waren in 4% der Proben vorhanden, während Eier von Toxascaris leonina nur in 0,8% und von Zestoden in 0,3% der Proben ermittelt werden konnten (Tabelle 6).

Tab. 6: Befall der Münchener Hunde mit Helminthen (in %)

Proben aus:	Proben-anzahl	Toxocara canis	Toxascaris leonina	Trichuris vulpis	Haken-würmer	Zestoden
Straßen und Parkanlagen	350	4,0	0,8	0	0	0,3
Hundezwinger	145	14,0	7,0	3,0	0	2,0
Institut	59	2,0	2,0	0	9,0	8,5
Durchschnitt	554	6,7	3,3	1	3,0	3,1

Die Kokzidienoozysten stammten von 2 Isospora-Arten. In 0,8% der Proben waren es Formen von Isospora canis und in 1,7% Oozysten von Isospora ohioensis (Tabelle 7).

b. Oberprüfung der Hundekotproben aus drei großen Zwingern

Von den 145 (60 + 35 + 50) untersuchten Kotproben enthielten 26% Helmintheneier und 8% Kokzidienoozysten. Eier von Spulwürmern waren in 14% (Toxocara canis) bzw. in 7% (Toxascaris leonina) der Proben zu finden. 3% enthielten Eier von Trichuris vulpis und 2% Zestodeneier. Kokzidienoozysten von Isospora canis und Isospora ohioensis konnten in 3% bzw. in 5% der Proben ermittelt werden (Tabelle 6 und 7).

c. Auswertung der in das Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie der Tierärztlichen Fakultät der Universität München zur koproskopischen Oberprüfung eingesandten Hunde- und Katzenkotproben

Die von Mai 1982 bis März 1983 zur parasitologischen Untersuchung eingesandten 81 Hunde- und Katzenkotproben von Tieren aus München enthielten zu 21% Eier von Helminthen und zu 8% Kokzidienoozysten. Eier von Toxocara canis und Toxascaris leonina waren in jeweils 2% und von Toxocara mystax in 1% der Proben zu finden. Eier von Zestoden und Hakenwürmern kamen in 7% bzw. 9% der Proben vor. Kokzidienoozysten von Isospora spp. konnten in 5% und Sporozysten von Sarcocystis spp. in 2% der Proben ermittelt werden. Eine Katze schied Toxoplasmaoozysten aus.
Die mit diesem Untersuchungsmaterial erfaßten 59 Hunde waren zu je 2% mit Toxocara canis und Toxascaris leonina, zu 9% mit Hakenwürmern und zu 8,5% mit Bandwürmern befallen. 6,8% bzw. 1,7% der Proben enthielten Oozysten von Isospora spp. bzw. Sporozysten von Sarcocystis spp. (Tabelle 6 und 7).

Tab. 7: Befall der Münchener Hunde mit Kokzidien (in %)

Proben aus:	Probenanzahl	Isospora canis	Isospora ohioensis	Sarcocystis spp.
Straßen und Parkanlagen	350	0,8	1,7	0
Hundezwinger	145	3,0	5,0	0
Institut	59	6,8		1,7

2. Kontamination von öffentlichen Sandspielplätzen in München mit Parasitenstadien

Insgesamt wurden 1440 Sandproben aus 160 öffentlichen Sandspielplätzen, jeweils 480 von der Oberfläche, aus 10 cm und aus 30 cm Tiefe, untersucht. In 61 Sandkästen waren Spulwurmeier und in 7 Sandkästen Zestodeneier nachzuweisen (Tabelle 8). Die meisten wurmeierhaltigen Proben stammten von der Oberfläche (39%) und aus 30 cm Tiefe (46%). Aus 10 cm Tiefe kamen nur 15% der positiven Proben. Die aufgefundenen Spulwurmeier enthielten entweder Furchungsstadien oder bewegliche Larven. Da die Anzahl der gefundenen Parasitenstadien zu klein war, um Versuchstiere zu infizieren, erfolgte die Oberprüfung der Weiterentwicklung nach morphologischen Kriterien. 57% der Spulwurmeier entwickelten sich im Brutschrank bei 26°C und einer relativen Feuchtigkeit von 100% weiter und beinhalteten eine Larve; 43% entwickelten sich nicht über Furchungsstadien hinaus und wurden als zerstört gewertet.

Tab. 8: Kontamination von öffentlichen Sandspielplätzen in München mit Wurmeiern

Anzahl der untersuchten Sandkästen	kontaminierte Sandkästen	in %	Davon mit Eiern von ... kontaminierte Sandkästen in %		
			Toxocara canis	mystax	Zestoden
160	68	42	86,8	2,9	10,3
Anzahl der jeweils in den Sandproben gefundenen Parasitenstadien von ...			+ bis ++	+	+

\- = negativ

\+ = 1-10

++ = 11-20

+++ = mehr als 21 Parasitenstadien einer Art/Probe

3. Die Wirkung von Umwelteinflüssen und der Zeit auf parasitäre Entwicklungs- und Infektionsstadien im Sandkasten

a. Wirkung auf nicht embryonierte Spulwurmeier

a.a. Tococara canis

Drei Tage alte, nicht embryonierte Spulwurmeier überprüfte ich nach verschiedenen Lagerungszeiten im Experimentiersandkasten bei unterschiedlichen Tiefen auf Oberlebens- und Infektionsfähigkeit. Die Versuchsdauer erstreckte sich vom 15. Juni 1982 bis zum 31. März 1983.
Nach 15 Tagen zeigten 61% der Toxocara canis-Eier von der Oberfläche, 93% aus 10 cm Tiefe und 94% aus 30 cm Tiefe keine negativen Veränderungen (Tabelle 9), während das bei 26^{o}C im Brutschrank gehaltene Kontrollmaterial 97% intakte Eier enthielt (Tabelle 9).

Tab. 9: Wirkung von Zeit und Umwelteinflüssen auf nicht embryonierte Toxocara canis-Eier in den verschiedenen Sandschichten
Die Werte in () geben den Prozentsatz aller voll entwickelten Eier, bezogen auf die Entwicklungsrate der Kontrolle, an

	Verweildauer im Sand/Tage	15		47		77		219		289		Temperatur im Sand	Relative Feuchtigkeit des Sandes
	Rückgewinnungsquote	99,7%		90%		76%		44,7%		100%			
0 cm	Entwicklungsstadien in % i	61	(62,9)	1		0		0		0		-12°C	
	e	00		25		0		0		0		bis	10-100%
	L	00		24	(28,9)	18	(21,7)	0		44	(53)	+34°C	
	z	39		50		82		100		56			
	Rückgewinnungsquote	90,8%		100%		100%		100%		68,4%			
10 cm	Entwicklungsstadien in % i	93	(95,9)	27		7		1		0		+ 2°C	
	e	00		00		25		1		0		bis	16-100%
	L	00		42	(50,6)	51	(61,4)	58	(69,9)	63	(75,9)	+19°C	
	z	7		31		17		40		37			
	Rückgewinnungsquote	100%		100%		100%		66,3%		66%			
30 cm	Entwicklungsstadien in % i	94	(96,9)	30		2		1		0		+ 4°C	
	e	0		0		32		0		0		bis	40-100%
	L	0		48	(57,8)	46	(55,4)	29	(34,9)	72	(86,7	+18°C	
	z	6		22		20		70		28			

i = intakte, nicht weiterentwickelte Eier
e = Eier im Furchungsstadium
L = Eier mit Larven
z = zerstörte Eier
0 = entsprechende Entwicklungsstadien nicht vorhanden

Nach 47 Tagen enthielten 24% der Eier von der Oberfläche, 42% aus 10 cm Tiefe und 48% aus 30 cm Tiefe eine bewegliche Larve (Tabelle 9). Die Kontrolle zeigte nach dieser Zeit in 83% der Eier eine Larve, 13% hatten sich nicht weiter entwickelt und 4% waren, nach morphologischen Kriterien deutlich erkennbar, zerstört (Tabelle 10).

Tab. 10: Entwicklung von 3 Tage alten Toxocara canis-Eiern im Brutschrank in % (T: 26°C, rel. Feuchtigkeit 100%)

Entwicklungs-stadien	Entwicklung der Eier nach ... Tagen					
	0	3	6	15	30	45
i	85	39	37	20	15	13
e	15	58	6	12	6	0
L	0	0	54	65	75	83
z	0	3	3	3	4	4

i = intakte, nicht weiterentwickelte Eier
e = Eier im Furchungsstadium
L = Eier mit Larven
z = zerstörte Eier
0 = entsprechende Entwicklungsstadien nicht vorhanden

Nach 77 Tagen war in 18% der Eier von der Oberfläche, in 51% aus 10 cm Tiefe und in 46% aus 30 cm Tiefe eine bewegliche Larve ausgebildet (Tabelle 9). Nach 219 Tagen waren in der Probe an der Oberfläche des Experimentiersandkastens nur noch zerstörte Eier zu finden. 58% der Eier aus 10 cm und 29% aus 30 cm Tiefe ließen dagegen bewegliche Larven erkennen (Tabelle 9). Waren in den entnommenen Proben morphologisch intakte und in Entwicklung befindliche Eier vorhanden, kam ein Teil davon für 45 Tage zur Oberprüfung der eventuellen Weiterentwicklung in den Brutschrank. Die Untersuchung erfolgte nach 15, 30 und 45 Tagen.
Nach einer Verweildauer im Sandkasten bis zu 77 Tagen und anschließender 45tägiger Bebrütung entwickelten sich die Eier von der Oberfläche nicht mehr weiter. Die Eier aus 10 cm und 30 cm Tiefe bildeten dagegen zu 63%

bzw. 59% Larven aus (Tabelle 11). Eier der Proben, die am 219. und 289. Tag entnommen worden waren, entwickelten sich auch nach 45tägiger Bebrütung unter optimalen Bedingungen nicht mehr weiter.

Tab. 11: Oberprüfung der Weiterentwicklung von Toxocara canis-Eiern im Brutschrank nach Entnahme der Proben aus dem Experimentiersandkasten (in %)

Verweildauer im Sandkasten	Untersuchungszeitpunkt	Tiefe in cm	i	e	L	(L)+)	z
15 Tage	am Tag der Entnahme	0	61	0	0		39
		10	93	0	0		7
		30	94	0	0		6
	nach 45 Tagen Brutschrank	0	1	29	8	(9,6)	62
		10	3	23	49	(59)	25
		30	7	5	44	(53)	43
47 Tage	am Tag der Entnahme	0	1	25	24	(28,9)	50
		10	27	0	42	(50,6)	31
		30	30	0	48	(57,8)	22
	nach 45 Tagen Brutschrank	0	1	10	82	(38,5)	57
		10	9	0	74	(89,2)	16
		30	8	0	70	(84,3)	22
77 Tage	am Tag der Entnahme	0	0	0	18	(21,7)	82
		10	7	25	51	(61,4)	17
		30	2	32	46	(55,4)	20
	nach 45 Tagen Brutschrank	0	0	0	16	(19,3)	84
		10	8	1	63	(75,9)	28
		30	2	5	59	(71,1)	34

i = intakte, nicht weiterentwickelte Eier
e = Eier im Furchungsstadium
L = Eier mit Larven
z = zerstörte Eier
0 = entsprechende Entwicklungsstadien nicht vorhanden

+) Die Werte in Klammern ( ) geben den Prozentsatz aller vollentwickelten Eier, bezogen auf die Entwicklungsrate der Kontrollen, an.

Die Infektiosität der aus den Experimentiersandkästen entnommenen Toxocara canis-Eier wurde im Tierversuch überprüft. Jeweils 1 bis 2 Mäuse erhielten 1300 bis 5000 Larven enthaltende Eier per os. 2 Tage p.i. wurden die Tiere getötet und auf die in Leber und Lunge eingewanderten Parasitenstadien untersucht. Ein weiterer Infektionsversuch erfolgte mit Eiern aus Proben, die nach dem Sandkastenaufenthalt zur Weiterentwicklung in den Brutschrank gestellt worden waren.

In den am 15. Tag aus den verschiedenen Schichten entnommenen Eiern hatten sich noch keine Larven entwickelt. Sie waren deshalb noch nicht infektiös. Negativ verliefen Infektionsversuche mit am 219. Tag entnommenen Eiern von der Oberfläche, die sowohl am Tage der Entnahme als auch nach 45tägiger Bebrütung verabreicht wurden. Die für 15 Tage in dem Experimentiersandkasten eingebrachten Proben waren nach 45 Tagen Brutschrankaufenthalt infektiös. Mit den übrigen am 47., 77., 219. und 289. Tag aus den drei Tiefen entnommenen Proben konnten Infektionen schon am Tag der Entnahme gesetzt werden (Tabelle 12).

Mit den unter optimalen Bedingungen im Brutschrank bebrüteten Eiern von Toxocara canis wurden zwei Mäuse zu Vergleichszwecken infiziert. Bei der Dosierung von je 5000 Eiern waren in Leber und Lunge durchschnittlich 2500 Larven festzustellen. Bei jedem Versuch wurden zwei nicht infizierte Mäuse als Leerkontrollen mituntersucht. In keinem Fall waren Larven von Toxocara canis in den überprüften Organen zu finden.

Tab. 12: Infektiosität der Eier von Toxocara canis nach unterschiedlich langem Aufenthalt im Experimentiersandkasten sowie anschließender 45tägiger Bebrütung; geprüft nach peroraler Verabreichung an Albinomäuse

Verweildauer der Proben im Sandkasten	Herkunft der Proben	Infektionsdosis	Zahl der gefundenen Larven nach Infektion am Tag der Entnahme	nach 45täg. Bebrütung	Infektionsdosis
15 Tage	0 cm	nicht durchgeführt		100	1370
	10 cm			532	5000
	30 cm			936	5000
47 Tage	0 cm	2000	321	435	2000
	10 cm	5000	1350	1973	5000
	30 cm	5000	2124	2941	5000
77 Tage	0 cm	2000	230	nicht durchgeführt	
	10 cm	5000	1500		
	30 cm	5000	2613		
219 Tage	0 cm	5000	0	0	5000
	10 cm	5000	866	nicht durchgeführt	
	30 cm	5000	1152		
289 Tage	0 cm	5000	965	nicht durchgeführt	
	10 cm	5000	1722		
	30 cm	5000	2300		

Untersuchungszeitpunkt der infizierten Mäuse: jeweils 2 Tage p.i.

a.b. Toxascaris leonina

Der Versuch über die Wirkung von Umwelteinflüssen und Zeit auf die Entwicklungs- und Oberlebensfähigkeit von Toxascaris leonina-Eier dauerte 207 Tage, vom 5. September 1982 bis zum 31. März 1983. Die Oberprüfung erfolgte nach 15, 148 und 207 Tagen durch Entnahme von Proben aus dem Experimentiersandkasten.

Nach 15 Tagen hatten sich 58% der Eier von der Oberfläche, 85% aus 10 cm Tiefe und 90% aus 30 cm Tiefe weiterentwickelt (Tabelle 13). Nach 148 Tagen enthielten die Proben von der Oberfläche 56%, aus 10 cm Tiefe 84% und aus 30 cm Tiefe 76% Eier mit Larven. Entsprechend war der Prozentsatz ab-

getöteter Eier: 44, 16 und 24 (Tabelle 13).

Nach 207 Tagen betrug der Prozentsatz Larven enthaltender Eier immer noch 60 bis 75 (Tabelle 13). Die im Brutschrank aufgestellte Kontrolle zeigte nach 45 Tagen 84% Eier, die Larven entwickelt hatten und 16%, die abgestorben waren.

Tab. 13: Wirkung von Zeit und Umwelteinflüssen auf die Entwicklung der Eier von Toxascaris leonina in den verschiedenen Sandschichten (in %)

Verweildauer im Sandkasten		15 Tage		148 Tage		207 Tage		Temperaturen d.Sandschicht	relative Feuchtigk.
Rückgew. quote in %		95		24,2		40,9			
0 cm Entwicklungsstadien	i	12		0		0		-12°C bis 30°C	18-100%
	e	13		0		0			
	L	45	(57,7)	56	(66,7)	75	(89,3)		
	z	30		44		25			
Rückgew. quote in %		100		56		68,2			
10 cm Entwicklungsstadien	i	5		0		0		+ 2°C bis +18°C	30-100%
	e	25		0		0			
	L	60	(76,9)	84	(100)	60	(71,4)		
	z	10		16		40			
Rückgew. quote in %		100		68,1		44,3			
30 cm Entwicklungsstadien	i	2		0		0		+ 4°C bis +18°C	39-100%
	e	26		0		0			
	L	64	(82)	76	(90,5)	62	(73,8)		
	z	8		24		38			

i = intakte, nicht weiterentwickelte Eier
e = Eier im Furchungsstadium
L = Eier mit Larven
z = zerstörte Eier
0 = entsprechende Entwicklungsstadien nicht vorhanden

Die Werte in ( ) geben den Prozentsatz aller vollentwickelten Eier, bezogen auf die Entwicklungsrate der Kontrollen, an.

Die nach 15 Tagen aus dem Experimentiersandkasten entnommenen Proben entwickelten sich im Brutschrank weiter (Tabelle 14). Nach 45tägiger Bebrütung enthielten die Proben von der Oberfläche 47%, aus 10 cm Tiefe 66% und aus 30 cm Tiefe 71% Eier mit Larven. Am 148. bis 207. Tag entnommene Eiproben zeigten auch unter optimalen Bedingungen keine Weiterentwicklung mehr.

Tab. 14: Weiterentwicklung von Toxascaris leonina-Eiern im Brutschrank nach Entnahme der Proben aus den Experimentiersandkästen (in %)

Verweildauer im Sandkasten		Tiefe in cm	Entwicklungsstadien i	e	L	(L)+)	z
15 Tage	am Tag der Entnahme	0	12	13	45	(57,7)	30
		10	5	25	60	(76,9)	10
		30	2	26	64	(82)	8
	nach 45 Tagen Brutschrank	0	8	5	47	(55,9)	40
		10	1	14	66	(78,6)	19
		30	0	14	71	(84,5)	15

i = intakte, nicht weiterentwickelte Eier
e = Eier im Furchungsstadium
L = Eier mit Larven
z = zerstörte Eier
0 = entsprechende Entwicklungsstadien nicht vorhanden

+) Die Werte in ( ) geben den Prozentsatz aller vollentwickelten Eier, bezogen auf die Entwicklungsrate der Kontrollen, an.

Die Infektionsfähigkeit der embryonierten Eier wurde im Tierversuch überprüft. Pro Ansatz erhielten 1 bis 2 Mäuse 600 bis 1500 Larven enthaltende Eier peroral verabreicht. 2 Tage p.i. erfolgte die Untersuchung des Darms auf Larven. Selbst nach einer Verweildauer von 207 Tagen im Experimentiersandkasten konnten mit den entsprechenden Eiproben Infektionen gesetzt werden (Tabelle 15).

Tab. 15: Infektionsfähigkeit der Eier von Toxascaris leonina nach unterschiedlicher Verweildauer im Experimentiersandkasten sowie anschließender 45tägiger Bebrütung; geprüft nach peroraler Verabreichung an Albinomäuse

Verweildauer der Proben im Sandkasten	Herkunft der Proben	Infektionsdosis	Zahl der gefundenen Larven nach Infektion am Tag der Entnahme	nach 45 täg. Bebrütung	Infektionsdosis
15 Tage	0 cm	nicht durchgeführt		43	1000
	10 cm			121	1500
	30 cm			140	1500
148 Tage	0 cm	600	1	nicht durchgeführt	
	10 cm	600	20		
	30 cm	600	22		
207 Tage	0 cm	600	3	nicht durchgeführt	
	10 cm	600	12		
	30 cm	600	17		
Kontrolle Brutschrank nach 45 Tagen		1500	156		

Untersuchungszeitpunkt der infizierten Mäuse: 2 Tage p.i.

a.c. Toxocara mystax

Die Toxocara mystax-Eiproben wurden am 5. September 1982 in die Experimentiersandkästen eingebracht. Die letzten Proben wurden nach 207 Tagen, am 31. März 1983, entnommen. Die Einwirkungen auf Lebens- und Infektionsfähigkeit, durch den Freilandaufenthalt bedingt, wurden nach 25, 148, 162 und 207 Tagen überprüft.

Nach 25 Tagen enthielten 39% der Eier von der Oberfläche, 54% aus 10 cm und 52% aus 30 cm Tiefe Larven (Tabelle 16). Durch die Weiterentwicklung nahmen die Larven enthaltenden Eier bis zum 148. Tag, entsprechend den drei Sandschichten, zu auf 62%, 75% und 78%. Nach 207 Tagen Verweildauer im Sandkasten enthielten immer noch 43% der Eier von der Oberfläche und 50% aus 10 cm und 30 cm Tiefe bewegliche Larven.

Die Probe, die zur Kontrolle der Entwicklungsfähigkeit von Toxocara mystax-Eiern unter optimalen Bedingungen im Brutschrank aufgestellt wurde, enthielt nach 25 Tagen 57% und nach 45 Tagen 66% Eier mit Larven.

Tab. 16: Wirkung von Zeit und Umwelteinflüssen auf Eier von Toxocara mystax in den verschiedenen Sandschichten (in %)

Verweildauer im Sandkasten		25 Tage		148 Tage		162 Tage		207 Tage		Temp. der Sandsch.	rel. Feuchtigk.
Rückgew.-quote in %				42,1		80		21			
0 cm Entwicklungsstadien	i	9		0		0		0		-12°C	
	e	26		0		0		0		bis	18-100%
	L	39	(68,4)	62	(93,9)	50	(75,7)	43	(65,1)	+30°C	
	z	36		38		50		57			
Rückgew.-quote in %				84,2		80,7		24			
10 cm Entwicklungsstadien	i	0		0		4		0		+ 2°C	
	e	22		0		0		0		bis	26-100%
	L	54	(94,7)	75	(100)	48	(72,7)	50	(75,7)	+18°C	
	z	24		25		48		50			
Rückgew.-quote in %				63,1		38,6		52,6			
30 cm Entwicklungsstadien	i	1		0		0		0		+ 4°C	
	e	22		0		0		0		bis	39-100%
	L	52	(91,2)	78	(100)	55	(83,3)	50	(75,7)	+18°C	
	z	25		22		45		50			

i = intakte, nicht weiterentwickelte Eier
e = Eier im Furchungsstadium
L = Eier mit Larven
z = zerstörte Eier
0 = entsprechende Entwicklungsstadien nicht vorhanden

Die Werte in Klammern ( ) geben den Prozentsatz aller vollentwickelten Eier, bezogen auf die Entwicklungsrate der Kontrollen, an.

Bis zum 25. Tag aus dem Sandkasten entnommene Proben entwickelten sich nach 45tägiger Bebrütungsdauer weiter (Tabelle 17). Der Prozentsatz der in Entwicklung befindlichen Formen sank von durchschnittlich 23,3% (am Tag der Entnahme) auf 9,33%. Ebenfalls nach dieser Zeit beinhalteten durchschnittlich 50,6% der Eier eine Larve. Die Eier aus später gezogenen Proben waren dagegen nach Brutschrankaufenthalt nicht in der Lage, noch mehr Larven auszubilden.

Tab. 17: Weiterentwicklung von Toxocara mystax-Eiern im Brutschrank nach Entnahme der Proben aus dem Experimentiersandkasten

Verweildauer im Sandkasten	Untersuchungszeitpunkt	Tiefe in cm	Entwicklungsstadien in % i	e	L	(L)+)	z
25 Tage	am Tag der Entnahme	0	9	26	39	(68,4)	36
		10	0	22	54	(94,7)	24
		30	1	22	52	(91,2)	25
	nach 45 Tagen Brutschrank	0	0	3	36	(54,5)	61
		10	0	15	56	(84,8)	29
		30	0	10	60	(90,9)	30

i = intakte, nicht weiterentwickelte Eier
e = Eier im Furchungsstadium
L = Eier mit Larven
z = zerstörte Eier
0 = entsprechende Entwicklungsstadien nicht vorhanden

+) Die Werte in Klammern ( ) geben den Prozentsatz aller vollentwickelten Eier, bezogen auf die Entwicklungsrate der Kontrollen, an.

Die Infektionsfähigkeit der entwickelten Larven wurde im Tierversuch geprüft. Ein oder zwei Mäuse erhielten 600 bis 1000 Larven enthaltende Eier per os. Nach Tötung der Tiere 2 Tage p.i. erfolgte die Untersuchung der Lungen auf Larven.

Die nach 25 Tagen aus dem Sandkasten entnommenen Proben wurden anschließend 45 Tage bebrütet und dann den Versuchsmäusen verabreicht. In den Lungen der mit Eiern von der Oberfläche infizierten Tiere konnten keine Larven nachgewiesen werden. Dagegen verliefen die Versuche mit den Proben aus

10 cm und 30 cm Tiefe positiv (Tabelle 18). Aus den drei Sandschichten nach 148 und 207 Tagen entnommene Eier waren infektiös, ebenso das nach 162 Tagen peroral Mäusen applizierte Material aus 10 cm und 30 cm Tiefe.

Tab. 18: Infektionsfähigkeit der Eier von Toxocara mystax nach unterschiedlich langem Aufenthalt im Experimentiersandkasten sowie anschließender 45tägiger Bebrütung; geprüft nach peroraler Verabreichung an Albinomäuse

Verweildauer der Proben im Sandkasten	Tiefe in cm	Infektionsdosis	Zahl der gefundenen Larven nach Infektion am Tag der Entnahme	nach 45tägiger Bebrütung	Infektionsdosis
	0			0	1000
25 Tage	10	nicht durchgeführt		33	1000
	30			50	1000
	0	1000	91		
148 Tage	10	1000	120	nicht durchgeführt	
	30	1000	182		
	0	1000	0		
162 Tage	10	1000	19	nicht durchgeführt	
	30	1000	60		
	0	600	12		
207 Tage	10	1000	66	nicht durchgeführt	
	30	1000	104		
Kontrolle		1000	150	nicht durchgeführt	

Untersuchungszeitpunkt der infizierten Mäuse: 2 Tage p.i.

b. Wirkung auf sporulierte Kokzidienoozysten

Frisch sporulierte Oozysten von Isospora ohioensis, Isospora felis, Isospora rivolta und Eimeria arloingi wurden nach unterschiedlich langer Verweildauer in verschiedenen Sandschichten des Experimentiersandkastens auf Oberlebens- und Infektionsfähigkeit untersucht. Die Oberlebensfähigkeit wurde mit der Exzystierungsmethode und die Infektionsfähigkeit stichprobenartig im Tierversuch geprüft.

b.a. Isospora ohioensis

Der Versuch dauerte vom 1. Dezember 1982 bis zum 31. März 1983, d.h. 121 Tage. Nach 30 Tagen von der Oberfläche aus dem Sandkasten entnommene Oozysten exzystierten zu 60%, aus 10 cm Tiefe zu 84% und aus 30 cm Tiefe zu 77%. Nach 121 Tagen exzystierten nur noch Oozysten aus 10 cm und 30 cm Tiefe (Tabelle 19).

Tab. 19: Wirkung von Umwelteinflüssen und Zeit auf Oozysten von Isospora ohioensis in verschiedenen Sandschichten des Experimentiersandkastens

Art	Tiefe in cm	Exzystierungsrate in % nach einer Verweildauer im Sandkasten von ... 30 Tage		121 Tage		Exzystierungsrate der Kontrollen in %
		Rückgew.-quote in %		Rückgew.-quote in %		
Isospora ohioensis	0	69	60	2,7	0	
	10	100	84	4,0	6	84
	30	100	77	6,1	11	

Infektionsversuche mit Oozysten aus Proben von der Oberfläche, aus 10 cm und 30 cm Tiefe mit einer Verweildauer im Sandkasten von 30 Tagen verliefen positiv. Vor allem in der Milz, aber auch in Leber und im Mesenterium der 7 Tage p.i. getöteten Mäuse konnten Ruhestadien gefunden werden. Für Tierversuche mit Oozysten, entnommen nach 121 Tagen, reichte das rückgewonnene Parasitenmaterial nicht aus.

b.b. Isospora felis und Isospora rivolta

Diese Versuchsreihe dauerte 207 Tage, vom 5. September 1982 bis 31. März 1983. Proben zur Oberprüfung der Lebens- und Infektionsfähigkeit kamen nach einem Aufenthalt von 148, 162 und 207 Tagen aus dem Experimentiersandkasten.
Für Isospora felis-Oozysten von der Oberfläche, aus 10 cm und 30 cm Tiefe betrugen die Exzystierungsraten nach 148 Tagen 82%, 86% und 54% (Tabelle 20).

Ähnliche Exzystierungsraten zeigten nach der gleichen Zeit Oozysten von Isospora rivolta. Nach 207 Tagen konnte keine Exzystierung bei Isospora felis- und Isospora rivolta-Oozysten von der Oberfläche beobachtet werden. Die Proben aus 10 bzw. 30 cm Tiefe exzystierten nur zu 5-21%.

Tab. 20: Wirkung von Umwelteinflüssen und Zeit auf Oozysten von Isospora felis und Isospora rivolta in verschiedenen Sandschichten des Experimentiersandkastens

Art	Tiefe in cm	Exzystierungsrate in % nach einer Verweildauer im Sandkasten von ... Tagen 148 Rückgew. quote in %	148	162 Rückgew. quote in %	162	207 Rückgew. quote in %	207	Exzystierungsrate d.Kontrolle in %
Isospora felis	0	85,3	82	100	76	10,2	0	
	10	78,3	86	100	84	15,3	11	90
	30	76,7	54	100	77	75,7	21	
Isospora rivolta	0	36,0	70	53,8	68	12,0	0	
	10	52,3	79	100	79	15	5	92
	30	49	57	50	63	34,6	13	

Die Lebensfähigkeit der Oozysten beider Isosporaarten, die 162 Tage im Sand gelegen hatten, wurde durch Infektionsversuche an Mäusen nachgewiesen.

b.c. Eimeria arloingi

Die Versuche dauerten 243 Tage, vom 1. August 1982 bis 31. März 1983. Die Oberlebensfähigkeit wurde nach Probeentnahmen am 46., 76., 198. und 243. Tag geprüft. Selbst ein 8-monatiger Freilandaufenthalt hatte keine deutliche Reduktion des Exzystierungsprozentsatzes zur Folge. Oozysten von der Oberfläche exzystierten zu 38%, aus 10 cm Tiefe zu 86% und aus 30 cm Tiefe zu 89% (Tabelle 21).

Tab. 21: Wirkung von Umwelteinflüssen und Zeit auf Oozysten von Eimeria arloingi in verschiedenen Sandschichten des Experimentiersandkastens

Art	Tiefe in cm	Exzystierungsrate in % nach einer Verweildauer im Sandkasten von . . . Tagen								Exzystierungsrate der Kontrollen in %
		46		76		198		243		
		Rückgew.-quote in %		Rückgew.-quote in %		Rückgew.-quote in %		Rückgew.-quote in %		
Eimeria arloingi	0	27	14	35	11	68	21	71	38	92
	10	78	46	70	43	100	37	100	86	
	30	99	62	96	40	95	52	100	89	

4. Wirkung von Infrarotstrahlen auf Wurmeier und Kokzidienoozysten im Sand

Die thermische Behandlung der 10 mm tiefen Sandschicht mit den eingemischten Parasitenstadien erfolgte mit einer umgerüsteten Sandreinigungsmaschine, Modell 405, der Firma Ing. Walter Gritsch. Nach einer Bestrahlungsdauer von 5 sec betrug die Temperatur der Sandschicht 45-96°C. Nach 50 sec stieg die Temperatur von 95°C bis über 120°C. Eine Bestrahlungsdauer von 5 sec. überlebte der größte Teil der Parasitenstadien, dagegen waren nach 50 sec alle Formen abgetötet.

a. Wirkung auf Spulwurmeier (Ascaris suum, Toxocara canis, Toxascaris leonina, Toxocara mystax) und auf Eier von Dipylidium canium

a.a. Bestrahlungsdauer 5 Sekunden

Nichtembryonierte, 8 Monate im Kühlschrank bei +4°C gelagerte Ascaris suum-Eier wurden nach 5 sec Bestrahlung kaum geschädigt. Nach Aufstellen der Probe im Brutschrank bei 26°C und 100% relativer Feuchtigkeit zur Oberprüfung einer eventuellen Weiterentwicklung enthielten nach 3 Wochen 28% der Eier bewegliche Larven, 18% zeigten Plasmakugeln in verschiedenen Furchungsstadien und 54% waren zerstört. Von der bei Versuchsbeginn im Brutschrank aufgestellten Kontrolle entwickelten sich nach 3 Wochen nur in 1% der Eier Larven, 35% enthielten Plasmakugeln in verschiedenen Furchungsstadien und 64% waren zerstört.
39% der embryonierten, 48 Tage alten Toxocara canis-Eier wiesen nach der thermischen Behandlung sichtbare Veränderungen der Eihüllen und der enthaltenen Larven auf und wurden deshalb als zerstört gewertet. 61% der Eier zeigten keine Veränderungen.
Tierversuche verliefen positiv. In Lunge und Leber der 2 Tage p.i. getöteten Mäuse konnten Larven nachgewiesen werden (Tabelle 22). Die Entwicklungsrate der Eier des nicht bestrahlten Kontrollmaterials betrug 95%.
Embryonierte, 3 Monate alte Eier von Toxascaris leonina wurden vor dem Versuch untersucht. 70% der Eier enthielten eine Larve und 30% waren, bedingt durch die Lagerungszeit, abgestorben.

Nach der Bestrahlung erhöhte sich der Prozentsatz der zerstörten Eier auf 51%. 49% der Eier waren unbeschädigt und wurden im Tierversuch auf Infektionsfähigkeit geprüft. Im Darm der 2 Tage p.i. getöteten Mäuse konnten Larven nachgewiesen werden (Tabelle 22).
Embryonierte, 3 Monate alte Eier von Toxocara mystax wurden vor dem Versuch untersucht. 57% der Eier enthielten eine Larve, 43% waren abgestorben. Nach der Bestrahlung erhöhte sich der Prozentsatz der zerstörten Eier auf 63%. 37% der Eier waren unbeschädigt und wurden im Tierversuch auf Infektionsfähigkeit geprüft. In der Lunge der 2 Tage p.i. getöteten Mäuse konnten Larven nachgewiesen werden (Tabelle 22).
Dipylidium caninum-Eier, 7 Monate alt, wurden nach der Bestrahlung an drei Arten von Flohlarven verfüttert, um die Infektionsfähigkeit der durch die thermische Behandlung morphologisch nicht veränderten Formen zu überprüfen. Der Nachweis von Zystizerkoiden in den Flohlarven konnte nicht erbracht werden, weil diese nach 2 Tagen verstarben.

Tab. 22: Infektionsfähigkeit embryonierter Eier von Toxocara canis, Toxascaris leonina und Toxocara mystax nach Infrarotbestrahlung; geprüft nach peroraler Verabreichung an Albinomäuse

	Anzahl der in den Versuchsmäusen geschlüpften Larven nach einer Bestrahlungsdauer von:			Alter der Parasitenstadien
	5 sec	50 sec	Kontrollen	
T. canis	200	0	350	48 Tage
T. leonina	66	0	92	3 Monate
T. mystax	43	0	125	3 Monate

Infektionsdosis je Maus =1000 infektionsfähige Eier

a.b. Bestrahlungsdauer 50 Sekunden

Nach einer Bestrahlungsdauer von 50 Sekunden waren die im Versuch geprüften Wurmeier morphologisch erkennbar geschädigt. Die Eihüllen waren verschmort, der Inhalt koaguliert. Ascaris suum-Eier entwickelten sich selbst nach 3 Wochen Brutschrankaufenthalt nicht weiter. In den untersuchten Organen der peroral infizierten Mäuse konnten keine Larven nachgewiesen werden.

b. Wirkung auf Kokzidienoozysten von Isosporaarten (Isospora felis, Isospora rivolta), Toxoplasma gondii und Eimeria arloingi

b.a. Bestrahlungsdauer 5 Sekunden

Sporulierte, 8 Wochen alte Oozysten von Isospora felis und Isospora rivolta zeigten nach dem Hitzeversuch teilweise geringgradige Veränderungen an den äußeren Hüllen. Die Lebensfähigkeit, mit der Exzystierungsmethode nachgewiesen, betrug 79% bzw. 71% (Tabelle 23). Die Exzystierungsraten der entsprechenden Kontrollen lagen bei 87% und 90%. Ebenso wiesen Oozysten von Toxoplasma gondii und Eimeria arloingi Hitzeschäden an den äußeren Hüllen auf. Die unsporulierten, einige Tage alten Toxoplasma gondii-Oozysten wurden nach der thermischen Behandlung für 4 Tage in den Brutschrank gestellt, um eine eventuelle Weiterentwicklung zu überprüfen. Nach dieser Zeit betrug die Sporulationsrate 25%. Die unbehandelte Kontrolle hatte eine Sporulationsrate von 30%. Ebenfalls frische, jedoch sporulierte Toxoplasma-Oozysten exzystierten nach der Bestrahlung zu 55%. Die Exzystierungsrate der Kontrolle betrug 76%. Sporulierte, 8 Wochen alte Eimeria arloingi-Oozysten erreichten noch nach der Hitzebehandlung eine Exzystierungsrate von 84%, während Oozysten der unbehandelten Kontrolle zu 91% exzystierten (Tabelle 23). Tierversuche, die mit Isosporaarten durchgeführt wurden, verliefen positiv. In den untersuchten Organen der 7 Tage p.i. getöteten Mäuse konnten Ruhestadien nachgewiesen werden. Mit Eimeria arloingi per os infizierte Mäuse wurden 6 Stunden p.i. getötet und Darminhalt sowie Schleimhaut auf freie Sporozoiten und exzystierte Oozysten untersucht. Der größte Teil der gefundenen Formen bestand aus aktivierten Oozysten. Es konnten aber auch freie Sporozysten sowie exzystierte Oozysten nachgewiesen werden.

Tab. 23: Exzystierungsfähigkeit sporulierter Kokzidienoozysten (Isospora felis, I. rivolta, Toxoplasma gondii, Eimeria arloingi) nach Infrarotbestrahlung

Art	Exzystierungsrate in % nach einer Bestrahlungsdauer von ... 5 sec	50 sec	Kontrollen	Alter der Parasitenstadien
I. felis	79	0	87	8 Wochen
I. rivolta	71	0	90	8 Wochen
T. gondii	55	0	76	4 Tage
E. arloingi	84	0	91	8 Wochen

b.b. Bestrahlungsdauer 50 Sekunden

Nach einer Hitzeeinwirkung von 50 sec waren die Oozystenhüllen sämtlicher geprüfter Kokzidienarten verschmort. Die Sporozoiten in den Sporozysten waren meistens nicht mehr zu erkennen. Exzystierungsversuche (Tabelle 23) sowie stichprobenartig durchgeführte Infektionsversuche an Mäusen gelangen nicht.

IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Die koproskopischen Untersuchungen ergaben einen Befall der Münchener Hunde mit Spulwürmern von 10%, Hakenwürmern 3%, Peitschenwürmern 1% und Bandwürmern 3,1%. 5,76% der Hunde schieden Kokzidienoozysten der Gattung Isospora und 0,56% Sporozysten der Gattung Sarcocystis aus. Einige Hunde (0,7%) hatten Mischinfektionen von Toxocara canis und Isospora spp.; 0,2% der Hunde wiesen Mischinfektionen mit Nematoden, Zestoden und Kokzidien auf, während 0,4% der Hunde mit Spulwürmern, Peitschenwürmern und Kokzidien der Gattung Isospora befallen waren. Die Durchschnittswerte unserer Untersuchungen unterschieden sich kaum von denen, die andere Autoren für Deutschland angaben (SCHOOP und LAMINA, 1966; SCHAFFERT, 1978; PÖTTERS, 1978; BÖHM, 1979).

Beachtet man jedoch die Herkunft der untersuchten Kotproben aus Straßen und Parkanlagen oder aus Hundezwingern, so sind deutliche Unterschiede im Durchseuchungsgrad der Tiere festzustellen. Trotz Aufklärung der Züchter und wirksamer antiparasitärer Mittel zeigten Hunde aus größeren Zwingern einen viel höheren Befall mit auch für den Menschen pathogenen Endoparasiten. So lag die Befallsrate von Zwingerhunden mit Toxocara canis und Toxascaris leonina bei 14% bzw. 7% im Vergleich zu Kotproben von Straßen und Parkanlagen, die zu je 4% bzw. 0,8% entsprechende Parasitenstadien enthielten. Der Prozentsatz Zestodeneier enthaltender Proben aus Hundezwingern war fast 7mal höher als aus Proben von Straßen und Parkanlagen. Ähnlich unterscheiden sich auch die Befallsraten mit Kokzidien, wobei Werte von 0,8% bzw. 3% für Isospora canis und 1,7% bzw. 5% für Isospora ohioensis sich gegenüberstehen.
Die Tatsache, daß unsere Ergebnisse mit denen anderer Autoren aus Deutschland (BERHAUSEN, 1973; BÖHM, 1979; PÖTTERS, 1978; SCHAFFERT, 1978; SCHOOP und LAMINA, 1966) übereinstimmen, läßt die Schlußfolgerung zu, daß die einfache Flotationsmethode mit dem Ovassay Diagnose Set anderen, auch aufwendigeren Flotationsmethoden bei der Bestimmung der Befallsrate einer Tierpopulation ebenbürtig ist.

In Anlehnung an SCHMIDT (1971) sowie KOUTZ (1941) und nach eigenen Vorversuchen zeigte sich, daß Natriumnitrat bei der einfachen Flotationsmethode (ohne Zentrifugieren) keine Nachteile gegenüber anderen Lösungen aufweist. Das Deckglaspräparat muß jedoch zügig untersucht werden, da ein Ausfällen des Salzes wegen Verdunsten der Lösungsflüssigkeit schnell eintritt. Statt der von Janssen GmbH mitgelieferten Deckgläschen von 22x22 mm benützten wir deswegen kleinere Deckgläschen von 18x18 mm.
Wie auch SCHMIDT (1971) zeigte, ist der Einfluß des Kotes hinsichtlich Menge, Beschaffenheit und tierartlicher Herkunft auf die Eianreicherung groß. Um die Genauigkeit der Untersuchungen zu steigern, sollte die Kotmenge 1-2 g nicht übersteigen. Alte, vertrocknete Kotproben sollten nicht verwendet werden, da eine gründliche Mischung mit der Flotationsflüssigkeit kaum möglich ist.
Von Hunden und Katzen abgesetzter Kot wird zum größten Teil durch Regen, Wind und über die Kanalisation weiträumig verbreitet. Wurmeier können innerhalb kürzester Zeit in Entfernungen von 25 bis zu 80 m von der Ablagestelle gefunden werden. Dafür ist nicht nur der Faktor Wind verantwortlich, eine große Rolle scheinen auch Insekten zu spielen (Lit. b. ECKERT, 1981). Abgesehen von einer aerogenen Infektion der Menschen und Tiere durch Einatmen von Wurmeiern via Mundhöhle, ist somit die Kontamination von Kinderspielplätzen auch ohne direktes Abkoten der Hunde und Katzen in die Sandkästen möglich. In 42% der untersuchten Spielplätze konnten Parasitenstadien nachgewiesen werden, ohne daß makroskopisch Kotpartikel sichtbar waren. Es ist also wichtig zu beachten, daß auch eingezäunte Kinderspielplätze diesbezüglich nur eine Sicherheit vortäuschen, die erst durch zusätzliche hygienische Maßnahmen erreicht werden kann.
Einen großen Einfluß auf die Verbreitungsmöglichkeit und Oberlebensfähigkeit der mit dem Kot abgesetzten Wurmeier und Kokzidienoozysten übt die Bodenbeschaffenheit aus. In sandigen Böden können Askariden-Eier innerhalb von 20 Tagen durch spritzende Regentropfen bis zu 1,5 m nach lateral und 30 cm vertikal (Einfassungen, Pflanzen) bewegt werden (BEAVER, 1952).

COLLINS und MOORE (1982) fanden, daß an der Oberfläche abgesetzte Wurmeier bis zu 12 cm, vor allem aber in die obersten 8 cm der Erdschicht,

eingeschwemmt werden können. Bei unseren Versuchen stellte sich heraus, daß im Sand der Kinderspielplätze die meisten kontaminierten Proben von der Oberfläche (39%) und aus 30 cm Tiefe (46%) stammten. Inwieweit die Parasitenstadien durch den Regen eingeschwemmt, durch spielende Kinder oder durch Maschinen (bei der mechanischen Auflockerung) in die Tiefe gebracht wurden, konnte nicht festgestellt werden. Nach LEGLER (1950), Lit. b. MINTZLAFF (1968), können Askarideneier bis zu 45 cm tief in Sandböden eindringen, wobei die Infiltrationstiefe durch hohe Niederschlagsmengen positiv beeinflußt wird.

Es ist bedenklich, daß von 160 in München untersuchten Sandkästen 42% mit für Mensch und Tier pathogenen Parasitenentwicklungsstadien verseucht waren. Ähnlich hohe Werte für öffentliche Flächen fanden nur wenige Autoren (ARANDAS, 1980; BOZDECH, 1981; VALKOUNOVA, 1982; ZHAROVA, 1976). Den meisten Untersuchern gelang der Nachweis dieser parasitären Entwicklungsstadien nur in etwa 10% der untersuchten Proben aus Sandkästen, öffentlichen Parks und privaten Gärten (BORG und WOODRUFF, 1973a; DADA und LINDQUIST, 1979; KÜHLER u. Mitarb., 1980; PEGG, 1975), wobei das untersuchte Material nur aus der obersten Erdschicht (bis zu 3 cm) stammte.

Das von uns aus den öffentlichen Sandspielplätzen gewonnene Parasitenmaterial war mengenmäßig gering (jeweils 1-20 Formen). Daraus auf die Befallsintensität der einzelnen Sandkästen zu schließen, sei es durch Hochrechnen auf die gesamte Sandmenge oder durch Verharmlosung der Infektionsgefahr, wäre jedoch falsch. Versuche, die Rückgewinnungsquote aus mit Askarideneiern (ohne klebrige Schutzhülle) künstlich infizierten Sand zu bestimmen, brachten Ergebnisse zwischen 56-98%, obwohl die Toxocara canis- und Ascaris suum-Eier jeweils einer Probe entstammten und immer mit "Neusand" aus einer Halde vermischt wurden. Im Feldversuch herrschen aber andere, ungünstigere Bedingungen vor, was das Auffinden von Parasitenstadien erschwert. Das Parasitenmaterial dürfte von verschiedenen Tieren stammen und unterschiedlichen Alters sein.

Die unterschiedlichen Sandqualitäten müssen ebenfalls berücksichtigt werden. Bei frisch abgesetzten Wurmeiern mit klebriger Schutzhülle sind auch die Anziehungskräfte zwischen Ei und Sandkorn größer (DADA, 1979).

ENIGK (1979) ist der Meinung, daß durch das nun folgende Antrocknen diese Adhäsionskräfte noch zunehmen können, wodurch der Erfolg eines Flotationsversuches gemindert wird. Niedrige Rückgewinnungsquoten sind bei lehmigen Böden zu erwarten. BERLINGUER (1962), ITO und NATSUME (1964) sowie SPINDLER (1929) geben Werte von 3,2% bis 26,6% an. DADA (1979) konnte mit seiner Methode deutlich bessere Ergebnisse erzielen (55,24% bis 66,19%) und übertraf damit sogar die Rückgewinnungsquote die ITO und NATSUME (1964) bei ihren Versuchen mit sandigem Boden erreichten.
Die Oberlebensfähigkeit der Wurmeier und Kokzidienoozysten im Sand der Kinderspielplätze ist nach BEAVER (1952) geringer als in lehmigen Böden. Sandiger Boden behält die oberflächliche Feuchtigkeit nicht und deckt auch die an der Oberfläche liegenden Parasitenstadien nicht ab. So werden sie nicht gegen direkte Sonnenbestrahlung und Dehydrierung geschützt. Nach Angaben von SCHLIEPER (1949) genügen bereits einige trockene Sommerwochen, um Askarideneier in sandigen Böden abzutöten. Auch LONSMANN (1972) kam zu dem Schluß, daß Trockenheit und höhere Temperaturen für Wurmeier schädlicher sind als Kälte oder Sauerstoffmangel. Trocken bei Zimmertemperatur gehaltene Ascaris suum-Eier waren nach 15 Tagen nur noch zu 0,3% lebensfähig. Nach GERMANS (1954) führt erst ein Feuchtigkeitsgehalt von weniger als 6% zum raschen Absterben der Eier. Unser Feldversuch ergab, daß ein großer Teil der Parasitenstadien auch an der Sandkastenoberfläche selbst nach 289 Tagen Freilandaufenthalt lebens- und infektionsfähig bleibt. Die Rückgewinnungsquoten, das eingesetzte Toxocara canis-Eimaterial betreffend, betrugen nach dieser Zeit 66 bis 100%. Dabei waren noch 53% der Formen von der Oberfläche und 86,7% aus 30 cm Tiefe lebensfähig. Deutlich niedriger (21 bis 52,6%) waren die Rückgewinnungsquoten bei Toxocara mystax schon nach 207 Tagen. Die Lebensfähigkeit der wiedergefundenen Formen lag jedoch nicht unter 65,1%. Da die Werte, betreffend Rückgewinnungsquoten und Lebensfähigkeit, bei den Versuchen mit Toxascaris leonina ebenfalls nach dieser Zeit nicht unter 40,9% bzw. 71,4% lagen ist anzunehmen, daß Toxocara mystax-Eier am ehesten unter Freilandbedingungen zerstört werden. Solange jedoch die Eiwand intakt ist, bleiben die Parasitenstadien in hohem Maße lebens- und auch infektionsfähig. Auch FORSTNER

(1970b) fand bei seinen Untersuchungen, daß Askariden- und Zestodeneier sehr widerstandsfähig gegenüber Umweltbedingungen sind. Nach ein- bis dreimonatiger Verweildauer in unbeheizten oder beheizten Faulräumen von Kläranlagen und anschließendem Feldaufenthalt während der Sommer- und Wintermonate waren die Parasitenstadien noch lebensfähig und, wie Tierversuche ergaben, infektiös.
Weniger widerstandsfähig gegenüber Umwelteinflüssen waren Kokzidienoozysten der Gattung Isospora. Am empfindlichsten reagierten Oozysten von Isospora ohioensis. Nach 121 Tagen betrug die Exzystierungsrate der Proben von der Oberfläche 0%, aus 30 cm Tiefe 11%. BERGLER (1979) fand bei seinen Freilandversuchen (Temperaturen von -8°C bis +30°C, rel. Luftfeuchtigkeit von 18 bis 98%) mit Oozysten verschiedener Kokzidienarten (Sarcocystis, Toxoplasma, Hammondia, Eimeria), daß nach 7 Wochen nur noch Sarkosporidien im Kot lebten. In feuchter Gartenerde, bei Temperaturen von 23°C bis 29°C blieben nach DUBEY, MILLER und FRENKEL (1970) Toxoplasma gondii-Oozysten länger als 117 Tage infektionsfähig. Unsere Versuche ergaben auch für Oozysten von Isospora felis und Isospora rivolta längere Oberlebenszeiten. Erst nach 207 Tagen näherte sich die Exzystierungsrate dieser Kokzidien dem Nullpunkt. Eimeria arloingi-Oozysten zeigten sogar nach 243 Tagen hohe Exzystierungsraten (38 bis 89%) und dürften somit zu den widerstandsfähigsten Kokzidien gezählt werden; in etwa vergleichbar mit der Widerstandsfähigkeit von Toxocara canis Eiern.
Die durchgeführten Feldversuche zeigen eindeutig, daß einige Endoparasiten von Hund und Katze, die auch beim Menschen Krankheiten hervorrufen können, gegenüber Umwelteinflüssen sehr widerstandsfähig sind. Weder ein heißer und trockener Sommer noch ein kalter Winter können die parasitären Entwicklungsstadien, die mit dem Kot dieser Haustiere in die Erde und auf Kinderspielplätze gelangen, vollständig zerstören. Ein sehr hoher Prozentsatz bleibt über Monate hinweg infektionsfähig. Es kommt zum Kumulationsphänomen und somit zu einer erhöhten Infektionsgefahr für spielende Kinder sowie auch für die sie betreuenden erwachsenen Personen. Diesbezügliche Größenordnungen kann man erahnen, wenn man bedenkt, daß in München mehr als 30.000 Hunde angemeldet sind, die täglich mehr als 6 Tonnen Kot absetzen.

Versuche, die Kontamination von Kinderspielplätzen durch Einzäunung, durch Ge- oder Verbote zu verhindern, haben sich als wirkungslos erwiesen (PEGG, 1975; STOYE, 1981). Bei unseren Untersuchungen in München stellte sich heraus, daß viele Kinderspielplätze nur teilweise eingezäunt waren oder die Zugänge nicht mit selbstschließenden Vorrichtungen versehen waren, so daß die Tore meist offen standen.
Die zur Zeit diskutierten Möglichkeiten, das Infektionsrisiko der in Sandkästen spielenden Kinder deutlich zu mindern, sind das häufige Auswechseln des Sandes (KÖHLER u. Mitarb., 1980), die chemische Dekontamination oder die Behandlung des Sandes mit 160° C heißem Dampf (van KNAPEN u. Mitarb., 1979). Das häufige Auswechseln des Sandes ist nach Auffassung verantwortlicher Stellen zu teuer und kann nur in Ausnahmefällen durchgeführt werden. Mit der Methode nach van KNAPEN u. Mitarb. (1979) wird die nötige Abtötungstemperatur von über 75°C in 30 cm Tiefe erst nach über 4 Stunden erreicht. Nach unseren Untersuchungen stammten aber gerade aus dieser Tiefe die meisten infizierten Sandproben. Die Einsatzmöglichkeit von chemischen Desinfektionsmitteln wurde vom TÜV Bayern e.V. im Auftrag der Landeshauptstadt München, Baureferat, Gartenbau, geprüft. Es wurden die Produkte "Sandrein", eine Flüssigkeit auf der Basis von quaternären Ammoniumverbindungen, und "Steribayrol", ein Granulat des Natriumsalzes der Trichlorisocyanursäure, eingesetzt. Leider wurden nur bakteriologische Untersuchungen durchgeführt. Die Wirkung auf Helmintheneier und Kokzidienoozysten blieb unberücksichtigt. Bei der Anwendung von "Steribayrol^{R}"-Granulat wurde beobachtet, daß das Produkt nach Einbringen im Sand noch 2 Wochen visuell erkennbar war. Hier besteht eine zusätzliche Gefahr für Kinder, die das Granulat oral zu sich nehmen könnten. Inwieweit auch die Umwelt durch den massiven Einsatz dieser Mittel belastet wird, ist noch festzustellen (TÜV Bayern e.V., 1981).
Als kinder- und umweltfreundlich ist die in unserem Institut erarbeitete Methode anzusehen. Die mechanische Reinigung, kombiniert mit der thermischen Behandlung, ist als Methode der Wahl anzusehen. Dadurch wird der Sand nicht nur aufgelockert und von gröberen Fremdbestandteilen befreit, sondern durch die Hitzeeinwirkung ist auch - und dies ist hygienisch vor-

rangig - die Abtötung jeglicher parasitärer Entwicklungsstadien gewährleistet. Dieser Weg der Hitzesterilisation wird in der vorliegenden Arbeit aufgezeigt und sollte durch die technische Vervollkommnung der Sandreinigungsmaschinen gangbar gemacht werden.

V. ZUSAMMENFASSUNG

1. Der Befall der Münchener Hunde mit Helminthen und Kokzidien wurde durch Untersuchung von 554 Kotproben aus verschiedenen Stadtbezirken mit dem Ovassay Diagnose Set festgestellt. Die Proben enthielten Entwicklungsstadien von folgenden Helminthen und Kokzidien:

Toxocara canis	6,7%
Toxascaris leonina	3,3%
Trichuris vulpis	1,0%
Hakenwürmer	3,0%
Zestoden	3,1%
Isospora spp.	5,76%
Sarcocystis spp.	0,56%

2. Die Kontamination von Sandspielplätzen in München mit Parasitenstadien wurde durch die Untersuchung von 480 Mischproben à 150 g aus 160 Sandkästen in verschiedenen Tiefen (Oberfläche, 10 cm und 30 cm) erfaßt. In 61 Sandkästen waren Spulwurmeier und in 7 Sandkästen Zestodeneier nachzuweisen.

3. Die Oberprüfung der Wirkung von Umwelteinflüssen auf parasitäre Entwicklungs- und Infektionsstadien erfolgte im Experimentiersandkasten.

Die Versuchsdauer für Toxocara canis-Eier erstreckte sich vom 15. Juni 1982 bis 31. März 1983. Nach 289 Tagen enthielten noch 53% der Eier von der Oberfläche und 86,7% aus 30 cm Tiefe eine infektionsfähige Larve.

Die Oberprüfung von Toxascaris leonina und Toxocara mystax-Eiern erfolgte vom 5. September 1982 bis zum 31. März 1983. Nach 207 Tagen enthielten noch 89,3% der Toxascaris-Eier und 65,1% der Toxocara mystax-Eier von der Oberfläche und entsprechend die Proben aus 30 cm Tiefe 73,8% bzw. 75,7% infektionsfähige Larven. Die Infektiosität der embryonierten Spulwurmeier wurde im Tierversuch bestätigt.

Frisch sporulierte Oozysten von Isospora ohioensis, Isospora felis, Isospora rivolta und Eimeria arloingi wurden nach 121, 207 und 243 Tagen Verweildauer im Experimentiersandkasten auf Oberlebens- und Infektionsfähig-

keit untersucht. Die Oberlebensfähigkeit wurde mit der Exzystierungsmethode und die Infektionsfähigkeit stichprobenartig im Tierversuch geprüft.

Am empfindlichsten reagierten Oozysten von Isospora ohioensis. Nach 121 Tagen konnte bei der Probe von der Oberfläche keine Exzystierung mehr festgestellt werden. Die Probe aus 30 cm Tiefe zeigte eine Exzystierungsrate von 11%.

Sehr widerstandsfähig waren Oozysten von Eimeria arloingi. Selbst nach 243 Tagen exzystierten noch 38% der rückgewonnenen Oozysten von der Oberfläche und 89% aus 30 cm Tiefe.

4. Es sollte eine Methode gefunden werden, um die in Sandspielplätzen befindlichen parasitären Stadien mit größtmöglicher Sicherheit abzutöten. Die thermische Behandlung der experimentell in den Sand eingebrachten Spulwurm- und Dipylidium caninum-Eier sowie von Kokzidienoozysten der Gattung Isospora und der Arten Toxoplasma gondii und Eimeria arloingi erfolgte mit einer umgearbeiteten Sandreinigungsmaschine, Modell 405, der Firma Ing. Walter Britsch, München. Nach Infrarotbestrahlung von 50 Sekunden betrug die Sandtemperatur 95°C bis über 120°C. Diese Bestrahlungsdauer reichte aus, um alle Parasitenstadien abzutöten. Aus hygienischen Gründen wird deshalb die Hitzesterilisation bei der Reinigung des Sandes öffentlicher Kinderspielplätze gefordert. Die Möglichkeiten hierzu wurden aufgezeigt und bedürfen lediglich der technischen Vervollkommnung.

Deumer, J.: Investigation into the endoparasitic infestation of dogs in Munich, the contamination of public sandpits with developmental stages of parasites and its behaviour to environmental effects

Summary

1. The infestation of dogs in Munich with helminths and coccidia was examined by means of the Ovassay Diagnosis Set. From various districts of the city 554 samples were collected. The samples contained developmental stages of the following helminths and coccidia:

Toxocara canis	6.7 %
Toxascaris leonina	3.3 %
Trichuris vulpis	1.0 %
Hookworms	3.0 %
Tapeworms	3.1 %
Isospora species	5.76%
Sarcocystis species	0.56%

2. The contamination of children's sand pits with various stages of parasites could be confirmed by examining 480 mixed samples of 150 g each from 160 sand pits of various dephths (surface, 10 cm and 30 cm). Ascarid eggs were found in 61 and eggs of tapeworm in 7 sand pits.

3. The examination of environmental effects on parasitic developmental and infective stages was conducted in an experimental sand pit.

The experiment with Toxocara canis eggs lasted from 15 June, 1982 to 31 March, 1983. After 289 days 53% of the eggs from the upper surface and 86.7% from a depth of 30 cm contained infective larvae.

The tests with Toxascaris leonina and Toxocara mystax eggs lasted from 5 September, 1982 to 31 March, 1983. After 207 days 89.3% of the Toxascaris eggs and 65.1% of the Toxocara mystax eggs from the surface and 73.8% and 75.7% respectively from the sample from a depth of 30 cm contained infective larvae. The infectivity of the embryonated ascarid eggs was confirmed by animal infectivity tests.

Freshly sporulated oocysts from Isospora ohioensis, Isospora felis, Isospora rivolta, and Eimeria arloingi were tested for survival and infectivity after 121, 207 and 243 days in the experimental sand pit. The survival

rate was examined by the excystation method and the animal infectivity test. The most sensitive reaction was found in oocysts of Isospora ohioensis. After 121 days excystation could no longer be demonstrated in surface samples. The samples from a depth of 30 cm still showed an excystation rate of 11%.

Oocysts from Eimeria arloingi proved to be highly resistent. Even after 243 days 38% of the oocysts collected on the surface and 89% from a depth of 30 cm showed excystation.

4. Heat treatment of the Ascaris and Dipylidium caninum eggs and coccidia oocysts of Isospora, Toxoplasma gondii and Eimeria arloingi, experimentally inserted into the sand was carried out with a modified sand cleaning machine, Model 405, manufactured by Ing. Walter Britsch, Munich. Following infra red irradiation for 50 sec. the sand temperature ranged from 95°C to 120°C. This period of irradiation was sufficient to kill all stages of parasites. Therefore, for hygienic reasons, heat sterilisation is recommended for cleaning the sand in public children's sand pits. The possibility for this has been demonstrated but requires technical improvement.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

ARAMBULO, P.V., STEELE, H.H. (1976): Urban dogs in Houston, Texas-parasitic infection and environmental health impact.
Int. J. Zoon. 3, 114-144

ARANDAS, R.A. (1980): Contamination of the soil in parks and gardens of Lisbon by eggs of Toxocara and other helminths.
Anais da Escola Superior de Medicina Veterinaria 22, 152-162

ASHTON, N. (1960): Larval Granulomatosis in the Retina due to Toxocara.
Br. J. Ophthalmol. 44, 129

ASHTON, N. (1969): Toxocara canis and the eye.
In Corneo-Plastic Surgery. Pergamon Press, London, 579

BAKER, K.P., GRIMES, T.D. (1970): Hautschäden bei Hunden mit Hakenwurmbefall.
Vet. Rec. 87, 376-379

BARUTZKI, D. (1980): Untersuchungen über die Wirksamkeit handelsüblicher Desinfektionsmittel auf Kokzidien-Oozysten bzw. Sporozysten (Eimeria, Cystoisospora, Toxoplasma und Sarcocystis) sowie auf Spulwurmeier (Ascaris, Toxocara) im Suspensionsversuch.
Vet. med. Diss., München

BEAUTYMAN, W. and WOOLF, A.L. (1951): An Ascaris larva in the brain in association with acute interior poliomyelitis
J. Path. Bact. 63, 635-647

BEAVER, P.C. (1952): Observations on the epidemiology of ascariasis in a region of high hookwormen demicity.
J. Parasitol. 38, 445-453

BEAVER, P.C. (1956): Larva migrans.
Exp. Parasitol. 5, 587-621

BEAVER, P.C., CARRERA, G.M., DENT, J.H. and J.W. LAFFERTY (1952): Chronic Eosinophilia due to Visual Larva migrans. Report of three cases
Pediatrics 9, 7-19

BERGLER, K.G. (1979): Untersuchungen zur Exzystierung und Oberlebensfähigkeit von Sporozysten und Oozysten verschiedener Kokzidienarten (Sarcocystis, Toxoplasma, Hammondia, Eimeria).
Vet. med. Diss., München

BERHAUSEN, E.M. (1973): Humanpathogene Helminten aus Fäkalien des Haushundes von Kinderspielplätzen im Stadtgebiet von Mainz.
Med. Nat.-Arch. 12, 23-41

BERLINGUER, G. (1962): Ricerca a conteggio delle uova di elminti nel terreno con particolare riguardo agli ascaridi.
Parasitologia 4, 147-154

BISSERU, B. (1968): Skin test suggesting human toxocariasis in West Malaysia.
Med. J. Malaya 23, 35-40

BISSERU, B. (1969): Studies on liver, lung, brain and blood of experimental animals infected with Toxocara canis.
J. Helminthol. 43, 267-272

BOCH, J., GÜBEL, E., HEINE, J., ERBER, M. (1981): Isospora-Infektionen bei Hund und Katze.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 94, 384-391

BOCH, J., KUHN, D., ROMMEL, M., WEILAND, G. (1974): Toxoplasma-Infektionen bei Haustieren und ihre Bedeutung für die Toxoplasmose des Menschen.
Münch. med. Wschr. 116, 1477-1480

BOCH, J., SUPPERER, R. (1983): Veterinärmedizinische Parasitologie.
3. Aufl., Paul Parey, Berlin und Hamburg

BÖHM, A. (1979): Untersuchungen über das Vorkommen von Kokzidien (Sarcocystis, Isospora, Hammondia, Toxoplasma) bei Hunden in Süddeutschland.
Vet. med. Diss., München

BORG, O.A., WOODRUFF, A.W. (1973): Prevalence of infectiv ova of Toxocara species in Public places.
Br. Med. J. 4, 470-472

BOZDECH, V. (1981): Zur Larven-Toxocarose des Menschen. I. Eifunde in Prager Parkanlagen.
Angew. Parasitol. 22, 71-77

BRÖSICKE, S. (1981): Untersuchungen an extraintestinalen Entwicklungsstadien (Dormozoiten) von Cystoisospora rivolta der Katze in der Maus.
Vet. med. Diss., München

BRÖSICKE, S., HEINE, J., BOCH, J. (1982): Der Nachweis extraintestinaler Entwicklungsstadien (Dormozoiten) in experimentell mit Cystoisospora rivolta-Oozysten infizierten Mäusen.
Kleintier-Praxis 27, 25-34

BROWN, D.H. (1970): Ovular Toxocara canis. Part II: Clinical review.
J. Pediat. Ophthalmol. 7, 182-191

BURROWS, R.B. (1968): Internal parasites of dogs and cats from central New Jersey.
Bull. New. Jers. Acad. Sci. 13, 3-8 (USA)

CHANDLER, A.C. (1925): The Helminthic parasites of cats in Calcutta and the relation of cats for human helminthic infections.
Indian J. med. Res. 23, 213

CHIEFFI, P.O., MOLLER, E.D. (1978): Monthly variation in contamination of soil by ova of Toxocara spp. in the urban zone of the municipality of Londrina, Parana State, Brazil.
Revista do Instituto Adolfo Lutz 38, (1), 13-16

COLLINS, G.H., MOORE, J. (1982): Soil survey for eggs of Toxocara species.
Ann. Trop. Med. Parasitol. 76, 579-580

DADA, B.J.O. (1979): A new technique for the recovery of Toxocara eggs from soil.
J. Helminthol. 53, 141-144

DADA, B.J.O., ADEGBOYE, S.D., MOHAMMED, A. (1979): A survey of gastro-intestinal helminth parasites of stray dogs in Zaria, Nigeria.
Vet. Rec. 104, 145-146

DADA, B.J.O., BELINO, E.D. (1979): Prevalence and public health significance of helminth ova in dog faeces deposited on the streets of Zaria, Nigeria.
Ann. Trop. Med. Parasitol. 73, (5), 495

DADA, B.J.O., LINDQUIST, W.D. (1979): Prevalence of Toxocara spp. eggs in some public grounds and highway rest areas in Kansas.
J. Helminthol. 53, 145-146

DENT, J.H. (1960): Visceral larva migrans.
Sth. med. J. (Bgham. Alo.) 53, 616-621

DENT, J.H., NICHOLS, R.L., BEAVER, P.C., CARRERA, G.M., STAGGERS, R.J. (1956): Visceral larva migrans. With a case report.
Am. J. Pathol. 32, 777-803

DESMONTS, G. and COUVREUR, J. (1979): Congenital toxoplasmosis: A prospective study of the offspring of 542 women who acquired toxoplasmosis during pregnancy-pathophysiology of congenital disease.
In: Thalhammer, O., Baumgarten, K., Pollak, H. (eds): Perinatal Medicine, Sixth Europ. Congr. Stuttgart, 1979, Georg Thieme Verlag Stuttgart, 51-60

DOUGLAS, J.R., BAKER, N.F. (1959a): The chronology of experimental intrauterine infections with Toxocara canis (Werner, 1782) in the dog.
J. Parasitol. 45 Suppl.,43-44

DOUGLAS, J.R., BAKER, N.F. (1959b): The role of intrauterine infection in the life cycle of Toxocara canis in the dog.
Calif. Vet. 12, 17

DUBEY, J.P. (1966): Toxocara cati and other parasites of cats.
Vet. Rec. 79, 506-508

DUBEY, J.P. (1973): Feline toxoplasmosis and coccidiosis: A survey of domiciled and stray cats.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 162, 873-877

DUBEY, J.P. (1975a): Experimental Isospora canis and Isospora felis infection in mice, cats and dogs.
J. Protozool. 22, 416-417

DUBEY, J.P. (1975b): Isospora ohioensis sp.n. proposed for I. rivolta of the dog.
J. Parasitol. 61, 462-465

DUBEY, J.P. (1978): Patent Toxocara canis infection in Ascarid naive dogs.
J. Parasitol. 64, 1021-1023

DUBEY, J.P., FRENKEL, J.K. (1972): Extraintestinal stages of Isospora felis and Isospora rivolta (Protozoa: Eimeriidae) in cats.
J. Protozool. 19, 89-92

DUBEY, J.P., MEHLHORN, H. (1978): Extraintestinal stages of Isospora ohioensis form dogs in mice.
J. Parasitol. 64, 689-695

DUBEY, J.P., MILLER, N.L., FRENKEL, J.K. (1970): Characterisation of the new fecal form of Toxoplasma gondii.
J. Parasitol. 56, 447-456

DUBIN, S., SEGALL, S., MARTINDALE, J. (1975): Contamination of soil in two city parks with canine nematode ova including Toxocara canis, a preliminary study.
Am. J. Pub. Health 65, 1242-1245

ECKERT, J. (1970): Echinokokkose bei Mensch und Tier.
Schweizer Arch. Tierheilkd. 112, 443-457

ECKERT, J. (1972): Parasitosen von Hund und Katze.
Kleintierpraxis 17, 97-108

ECKERT, J. (1981): Echinokokkose
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 94, 369-378

ECKERT, J., MOLLER, B., PARTRIDGE, A.J. (1974): The domestic cat and dog as natural definitive hosts of Echinococcus (Alveococcus) multilocularis in Southern Federal Republic of Germany.
Z. Tropenmed. Parasitol. 25, 334-337

EL-MOUKAD, A.R. (1976): Ober die Wirkung verschiedener Desinfektionsmittel auf parasitäre Entwicklungsstadien. I. Die Wirkung auf Kokzidien-Oozysten.
Wien. tierärztl. Wschr. 63, 399-405

EL-MOUKAD, A.R. (1977): Ober die Wirkung verschiedener Desinfektionsmittel auf parasitäre Entwicklungsstadien. II. Die Wirkung auf Eier von Ascaris suum und Toxascaris leonina.
Wien. tierärztl. Wschr. 64, 85-91

ENGEL, N., SPIECKERMANN, D.A., TISMER, R. MÖBIUS, W. (1971): Akute Meningomyelitis durch Toxocara-Larven.
Dtsch. med. Wschr. 96, 1498-1505

ENIGK, K. (1936): Untersuchungen über die Abtötung der Spulwurmeier und Kokzidienoozysten durch Chemikalien.
Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilkd. 70, 439-448

ENIGK, K. (1947): Die Desinfektion beim Spulwurm- und Kokzidienbefall.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 54, 86-89

ENIGK, K. (1979): Resistenz der Dauerformen von Endoparasiten der Haustiere.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 92, 491-497

ENIGK, K., HILBRICH, P. (1968): Die Stalldesinfektion bei Parasitosen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 75, 488-492

ENIGK, K., HOLL, P., DEY-HAZRA, A. (1975): Die Vernichtung parasitärer Dauerformen im Klärschlamm durch Bestrahlung mit niederenergetischen Elektronen.
Zbl. Bakt. Hyg.I, (Orig B) 161, 61.71

FAYER, R., FRENKEL, J.K. (1979): Comparative infectivity for calves of oocysts of feline coccidia: Besnoitia, Hammondia, Cystoisospora, Sarcocystis and Toxoplasms.
J. Parasitol. 65, 756-762

FELDMAN, H.A., MILLER, T.A. (1956): Serological study of toxoplasmosis prevalence.
Am. J. Hyg. 64, 320-335

FERNANDES, B. de F., u. Mitarb. (1973):
On gastro-intestinal parasites of the dog diagnosed by faecal examination.
Arquiroa de Biologia e Teonologie 16, 126-128

FIEBIGER, J. (1947): Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere sowie des Menschen.
4. Aufl., Verlag Urban & Schwarzenberg, Wien

FORDHAM v. REYN, C., ROBERTS, T.M., OWEN, R., BEAVER, P.C. (1978): Infection of an infant with an adult Toxocara cati (Nematoda).
J. Pediatrics 93, (2), 247-249

FORSTNER, M.J. (1960): Parasitologische Untersuchungen an der Kläranlage Mindelheim zur Beurteilung des Wurmbefalls von Weiderindern des Abwasserverregnungsgebietes
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 73, 161-164

FORSTNER, M.J. (1970a): Wurmeier im Schlachthofabwasser und ihre hygienische Bedeutung. Münchner Beiträge zur Abwasser-, Fischerei und Flußbiologie. Band 8, 2. Aufl., 89-93, R. Oldenbourg-Verlag, München

FORSTNER, M.J. (1970b): Untersuchungen über die Ansteckungsfähigkeit von Eiern menschen- und tierpathogener Würmer in landwirtschaftlich verwerteten Abwasserschlämmen.
Z. Kulturtechnik u. Flurbereinigung 11, 350-365

FORSTNER, M.J. (1971): Die Feststellung der Ansteckungsfähigkeit von Wurmeiern in Abwasserkläranlagen mit Hilfe morphologischer Kriterien und des Tierversuchs, Möglichkeiten zur Standardisierung der Methode. Münchner Beiträge zur Abwasser-, Fischerei- und Flußbiologie, Bd. 19, 114-128, R. Oldenbourg-Verlag, München

FORSTNER, M.J. (1974): Untersuchungen über Grenztemperaturen zur Abtötung parasitärer Entwicklungsstadien.
Wasser- u. Abwasser-Forschung 7, 176-179

FORSTNER, M.J., SCHÄTZLE, M. (1966): Vorschlag für eine Standardmethode zur Beurteilung der wurmeiabtötenden Wirkung von Abwasserkläranlagen. Münchner Beiträge zur Abwasser-, Fischerei- und Flußbiologie, Bd. 13, 58-71, R. Oldenbourg-Verlag, München

FRANK, W. (1976): Parasitologie
Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart

FRENKEL, J.K., DUBEY, J.P. (1972): Rodents on vectors for feline coccidia, Isospora felis, and Isospora rivolta.
J. Infect. Dis. 125, 69-72

FOLLEBORN, F. (1921a): Ascarisinfektion durch Verzehren eingekapselter Larven und über gelungene intrauterine Ascarisinfektionen.
Arch. Schiffs-Tropenhyg. 30, 367-375

FOLLEBORN, F. (1921b): Ober die Wanderung von Ascaris und anderen Nematodenlarven im Körper und intrauterine Ascarisinfektionen.
Arch. Schiffs-Tropenhyg. 30, 146-149

GALVIN, T.G. (1964): Experimental Toxocara canis infections in chickens and pigeons.
J. Parasitol. 50, 124-127

GENCHI, C., LOCATELLI, A. (1974): Incidenza di nova alcune specie di elimiti intestinali del cane nei parchi publici della citta di Milano.
Atti dilla societa Italiana della scienze Veterinaria 18, 862-863

GERIN, G., PECHEUR, M., GIANFREDA, H. (1980): Frequence des parasites in intestinaux chez les carnivores domestiques.
Ann. Med. Vet. 124, 133-136

GERMANS, W. (1954): Laboratoriumsuntersuchungen über die Resistenz der Eier von Ascaris lumbricoides.
Z. Parasitenkd. 16, 93-100

GIBSON, T.E. (1960): Toxocara canis as a hazard to public health.
Vet. Rec. 72, 771-774

GIRDWOOD, R.W.A., SMITH, H.V., BRUCE, R.G., QUIN, R. (1978): Human Toxocara infection in west of Scotland.
Lancet 1, (8077), 1318

GLEASON, N.N. (1962): Records of human infections with Dipylidium caninum.
J. Parasitol. 48, 812

GLUSZKOWSKA, A. (1955): Robaki posozyntinicze przewodu pokarmowego kotw wlodzi.
Acta Parasitol. Pol. 3, 261-268

GÜNNERT, R. (1968): Durch parasitische Würmer verursachte Zoonosen des Menschen.
Landarzt 44, 1188-1196

GÜNNERT, R. (1974): Die Bandwurminfektionen des Menschen und ihre Behandlung.
Münch. med. Wschr. 116, 1531

GRÄFNER, G., DANAILOV, J. (1964): Die Endoparasiten verschieden gehaltener Hunde und ihre Bedeutung.
Mh. Vet.-med. 19, 869

GRINBERG, A.J. (1961): (Race cases of Toxascaris leonina and Toxocara mystax in man).
Medizinskaja Parazitol. 30, 662

GROSSE, D., BÖCKELLER, W. (1979): Untersuchungen zur Darmparasitenfauna bei Katzen aus der Kieler Umgebung.
Tierärztl. Umschau 34, 496-499

GUTERBOCK, W.M., LEVINE, N.D. (1977): Coccidia and intestinal nematodes of East Central Illinois cats.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 170, 1411-1413

HANSEL, U., RUSCHER, H.J. (1980): Über das Parasitenvorkommen bei wildernden Katzen aus dem Einzugsgebiet einer Tierkörperverwertungsanstalt.
Angew. Parasitol. 21, 69-70

HASSLINGER, M.A., JONAS, D., BERGER, W. (1974): Zur Stellung der Hauskatze in der Epidemiologie menschlicher Wurminfektionen unter besonderer Berücksichtigung von T. mystax.
Tierärztl. Umschau 29, 26-33

HEIDE von der, G. (1973): Ausarbeitung standardisierter labormäßiger Prüfmethoden für parasitizide Desinfektionsmittel.
Vet. med.Diss., Hannover

HEINE, J. (1981): Die tryptische Organverdauung als Methode zum Nachweis extraintestinaler Stadien bei Cystoisospora spp.-Infektionen.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 94, 103-104

HERSCHEL, A.M. (1981): Zum Verhalten der Larven von Toxocara canis WERNER 1782 (Anisakidae) aus paratenischen Wirten im Hund (Beagle).
Vet. med. Diss., Hannover

HIBBERT, L.E., HAMMOND, D.M., SIMMONS, J.R. (1969): The effects of buffers, bile and bile acids on excystation of sporozoites of various Eimeria species.
J. Protozool. 16, 441-444

HINZ, E. (1972): Die Verbreitung der Echinokokkose in Europa.
Z. Parasitenkd. 39, 78

HINZ, E. (1973): Organlokalisation des zystischen Echinokokkus beim Menschen.
Münch. med. Wschr. 115, 922-923

HUISMANS, H. (1975): Bericht über eine Toxocara canis-Infektion unter dem Bild des Solitärgranuloms.
Klin. Mbl. Augenhlkd. 167, 113

HUISMANS, H. (1980): Larva migrans visceralis (Toxocara canis) und zentrales Nervensystem.
Nervenarzt 51, 718-724

ITO, J. and NATSUME, T. (1964): Studies on the effect of flotation technique for recovering of Ascaris ova from soil.
Jap. J. Parasitol. 13, 238-242

JACKSON, A.R.B. (1962): Excystation of Eimeria arloingi (Marotel 1905): stimuli from the host sheep.
Nature 194, 847-849

JONES, F.E., EYLES, D.E., GIBBSON, C.L. (1957): The prevalence of Toxoplasmosis in the domestic cat.
Am. J. Trop. Med. 6, 820-826

KHALIL, M.H., KHALED, L. M., ARAFA, M.S., SADEK, M.S.M. (1976): Incidence of Toxocara canis and T. cati infections among stray dogs in Cairo and Giza Governorates.
J. Egypt. Publ. Health Assoc. 51, 45-59

KLABANOVA, V. (1981): Resulta of helminthological examinations of dogs and their hygienic-epidémiological aspects.
Ceskoslovenska Epidemiologie, Mikrobiologie, Immunologie 30, 221-226

KNAPEN, F. van, FRACHIMONT, J.H., OTTER, G. (1979): Steam sterilisation of sandpits infected with Toxocara eggs.
Br. Med. J. 1, 1320

KÖHLER, G., JÖRREN, R., van KNAPEN, F. (1980): Untersuchungen zur Kontamination von Spielkastensänden mit Eiern von Fleischfresseraskariden.
Bundesgesundheitsblatt 23, 6-9

KOTLAN, A. (1960): Helminthologie
Budapest: Akademiai Kiado

KOUTZ, F.R. (1941): A comparison of flotation solutions in the detection of Parasite ova in feces.
Am. J. Res. 2, 95

KOZLOWSKA, K. (1953): The helminths of the dogs in the city of Lodz.
Acta Parasitol. Pol. 1, 403

LAMINA, J. (1966): Die Entwicklung des Hundespulwurms Toxocara canis (Werner 1782) im adäquaten und nicht adäquaten Wirt sowie Versuche zur chemotherapeutischen Beeinflußbarkeit seiner Larven ("Larva migrans visceralis") im Tierexperiment (Maus).
Dtsch. tierärztl. Wschr. 73, 208-211

LAMINA, J. (1970): Das biologische Verhalten von Toxocara-Arten bei spezifischen und nichtspezifischen Wirten im Hinblick auf Infektionen des Menschen.
Kleintierpraxis 16, 105-110

LAMINA, J. (1974): Die Immundiagnostik durch den Hundespulwurm Toxocara canis (Werner 1782) hervorgerufener Larva migrans visceralis-Infektion.
Dtsch. Med. Wschr. 99, 1070-1073

LEHMANN, O.J.M. (1954): Der Gehalt des Memminger Abwassers an Eiern von Zooparasiten und deren Verhalten während des Klärprozesses.
Vet. med. Diss., München

LEVINE, N.D., IVENS, V. (1965): Isospora species in the dog.
J. Parasitol. 51, 859-864

LIEBMANN, H. (1963): Der heutige Stand der Reinigung von Schlachthofabwässern mit besonderer Berücksichtigung der veterinär-parasitologischen Probleme
Zbl. Vet. Med. Reihe B, 10, 312-315

LIS, M., SCHANZEL, H. (1961): Der Wurmbefall bei Stadt- und Dorfhunden.
Angew. Parasitol. 2, 23

LOTZE, J.C., LEEK, R.G. (1960): Some factors involved in excystation of the sporozoites of three species of sheep coccidia.
J. Parasitol. 46, (Suppl.) 46

LOTZE, J.C., LEEK, R.G. (1963): Excystation of coccidial parasites in various animals.
J. Parasitol. 49, (Suppl.) 32

LONSMANN, W. (1972): Laboratoriumsuntersuchungen über die Widerstandsfähigkeit dünn- und dickschaliger Nematodeneier gegenüber differenten Umweltbedingungen (Temperatur, Sauerstoffabschluß und Trockenheit).
Vet. med. Diss., München

MANHARDT, J., STOYE, M. (1981): Zum Verhalten der Larven von Toxocara canis WERNER 1782 (Anisakidae) während und nach der Lungenwanderung im definitiven Wirt.
Zbl. Vet. Med. B. 28, 386-406

MARINHO, R.P., NEVES, D.P. (1979): Dipylidium caninum (Dilepididae Cestoda) relato de dois casos humanos.
Revista do Instituto de Medicina Tropica de Sao Paulo 21, 266-268

MARKUS, M.B. (1976): A term for extraintestinal stages of mammalian Isospora (Protozoa, Coccidia, Eimeriidae).
S. Afr. J.Vet. Sci. 72, 220

MATOFF, K., KOLEV, G. (1964): The role of hairs, muzzle and paws of echinococcus dogs in the epidemiology of echinococcosis.
Z. Tropenmed. Parasitol. 15, 452-460

MATOS, M.S., LEITE, M.L.A.S.; PEDEIRA, E.D.; COSTA, A.A.; ELOY, E.E.(1979): Estudo cronológico da frequencia de ovos de helmintos gastrintestinais em fezes de caes (Canis familiaris).
Arquivos Escola de Medicina Veterinaria Universidade Federal de Bahia, Salvador 4, 36-58

Mc COLM, A.A., HUTCHISON, W.M. (1980): The prevalence of intestinal helminths in stray cats in central Scotland.
J. Helminthol. 54, 255-257

MENDHEIM, H., SCHEID, G., SCHMIDT, J. (1952): Die selteneren Spulwurminfektionen beim Menschen.
Z. Tropenmed. Parasitol. 3, 368

MINTZLAFF, H.-J. (1968): Der Einfluß verschiedener Bodenarten auf die Ansteckungsfähigkeit von Taenieneier.
Vet. med. Diss., München

MISRA, S.C., SATIOO, B., POTEL, G.N. (1975): Studies on parasitic problems of puppies V. Winter populations of helminths and arthropods an puppies at Bhubaneswar.
Indian J. Anim. Res. 8, 89-91

NEDVASBA, J. (1970): Einfluß der Kokzidiose auf die Exterieurentwicklung junger Hunde.
Kleintierpraxis 15, 194-198

NEUBAUER, W., WIANDT, J. (1957): Beitrag zur Diagnostik und operativen Behandlung der Echinokokkose.
Chirurg. 38, 229

NICHOLS, R.L. (1956): The Etiology of visceral larva migrans.
I. Diagnostic Morphology of infective second-stage Toxocara-Larvae.
J. Parasitol. 42, 394

NYBERG, HAMMOND (1964): Excystation of Eimeria bovis and other species of bovine coccidia.
J. Protozool. 11, 474-480

OKOSHI, S. and M. USUI (1968): Experimental studies on Toxascaris leonina.
VI. Experimental infection of mice, chickens and earthworms with Toxascaris leonina, Toxocara canis and Toxocara cati.
Jap. J. Vet. Sci. 30, 151-166

OSHIMA, T. (1976): Observations of the age-resistance, eosinophilia and larval behaviour in the helminth-free beagles infected with Toxocara canis.
Jap. J. Parasitol. 25, 447-455

OSIMANI, J.J. (1957): Es sindromo "Larva migrans visural" como causa de eosinofilias elevodos y persistentes en pediatria.
Arch. Pediat. Urug. 28, 558

OVERDULVE, J.P. (1978): The discovery of sexuality, and studies on the life cycle, particulary the sexual stages in cats, of the sporozoan.
Proefschrift Rijksuniversiteit, Utrecht

ÖZCEL, M.A., KARARA, J. (1977): Toxoplasmosis in cats in the Aegian region, Turkey.
I. Medi. Conf. Parasit. Izmir, 5.-10.10.1977, 11

PEGG, E.J. (1975): Dogroundworms and public health.
Vet. Rec. 97, 78

PELLERDY, L. (1974): Coccidia and coccidiosis.
2. Aufl., Verlag Paul Paray, Berlin und Hamburg

PLAß, H. (1965): Untersuchungen über das Vorkommen von Parasiten im Magen-Darmtrakt bei Stadt- und Landhunden.
Vet. med. Diss., FU Berlin

PÜTTERS, U. (1978): Untersuchungen über die Häufigkeit von Kokzidien-oozysten und Sporozysten (Eimeriidae, Toxoplasmidae, Sarcocystidae) in den Fäzes von Karnivoren.
Vet. med. Diss., Hannover

PREISSHOFEN, L., LAMINA, J. (1977): Larva migrans visceralis-Infektionen des Menschen in der BRD durch Toxocara. Serologische Untersuchungen.
Münch. med. Wschr. 119, 1471-1474

READ, M.A., THOMPSON, R.C.A. (1976): Prevalence of Toxocara canis and Toxascaris leonina ova in dog faeces deposited in the streets of leeds.
J. Helminthol. 50, 95-96

REP, B.H. (1980): Roundworm infection in dogs in the Netherlands.
Tijdschrift voor Diergeneeskunde 105, 282-289

RIFAAT, M.A., ARAFA, M.S., SADEK, M.S.M., MAHMOUD, W., KHALIL, M.S. (1976): Toxoplasma infection of stray cats in Egypt.
J. Trop. Med. Hyg. 79, 67-70

RONEUS, O. (1966): Studies on the aetiology and pathogenesis of white spots in the liver of pigs.
Acta Vet. Scand. 7, Suppl. 16

SCHAEFFLER, W.F. (1960): Experimental infection of sheep with dog ascarid, Toxocara canis.
J. Parasitol. 46, Suppl. 17

SCHAFFERT, R.M. (1978): Die Umwelthygienische Bedeutung des Hundekots im Lebensraum einer Großstadt.
Vet. med. Diss., Hohenheim

SCHANTZ, P.M., GLICKMAN, L.T. (1978): Toxocaral visural larva migrans.
N. Engl. J. Med. 298, 436-439

SCHLIEPER, C. (1949): Untersuchungen über die Bodenverseuchung in einem Gebiet großer Spulwurmhäufigkeit.
Z. Hyg. Zool. u. Schädlingsbekämpfung 37, 137-141

SCHMIDT, U. (1971): Vergleichende Untersuchungen verschiedener Anreicherungsmethoden zum Nachweis von Wurmeiern.
Vet. med. Diss., München

SCHOCHET, S.S. (1967): Human Toxocara canis encephalopathy in a case of visural larva migrans.
Neurol. 17, 227-229

SCHOCK, R.C. (1976): Parasite control in small animals.
Med. Vet. Pract. 57, 99-104

SCHOOP, G., LAMINA, J. (1966): Zum Problem der Infektion des Menschen, insbesondere des Kindes mit Larven von Tierascariden.
Dtsch. Med. Wschr. 91, 848

SHAH, H.L. (1970): Isospora species of the cat and attempted transmission of I. felis, Weynou 1923, from the cat to the dog.
J. Protozool. 17, 603-609

SIXL, W. (1975): Zecken und Wurmeier bei Hunden und Katzen in der Steiermark (Arachnida, Nematoda).
Mitteilungen d. Abt. f. Zoologie am Landesmuseum Joanneum, 4, 59-60

SMITH, M.H.D., BEAVER, P. (1955): Visceral larva migrans due to infection with dog and cat ascarids.
Pediat. Clin. N. Amer. 2, 163

SNYDER, C.H. (1961): Visceral larva migrans. Ten years experience.
Pediatrics 28, 85-91

SPEER, C.A., HAMMOND, D.M., MAHRT, J.L., ROBERTS, W.L. (1973): Structure of the oocyst and sporocyst walls and excystation of sporozoites of Isospora canis.
J. Parasitol. 59, 35-40

SPINDLER, L.A. (1929): On the use of a method for the isolation of Ascaris eggs from soil.
Ann. J. Hyg. 10, 157-164

SPRENT, J.F.A. (1952): On the migratory behaviour of the larva of various ascaris species in white mice.
J. Infect. Dis. 90, 165-176

SPRENT, J.F.A. (1956): The life history and development of Toxocara cati (Schrank, 1788) in the domestic cat.
Parasitology 46, 54-78

SPRENT, J.F.A. (1959): The life history and development of Toxascaris leonina (LINSTOW, 1902) in the dog and cat.
Parasitology 49, 330-369

STEWART, G.L., REDDINGTON, J.J., SMYTH, W.G. (1979): Intestinal helminth parasites of dogs from Tarrant Country, Texas.
Southwestern Veterinarian 32, 29-32

STOYE, M. (1981): Helmintheninfektionen und Spielplatzhygiene.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 88, 290-291

SUPPERER, R. (1964): Die Spulwürmer des Menschen und der Haustiere: Medizinische Bedeutung, Biologie, Bekämpfung.
Wien. tierätzl. Mschr. 51, 106-114

SWARTZWELDER, J.C. (1941): Toxocara cati (cat ascarid) infection in man. Report of an additional case.
J. Trop. Med. Hyg. 44, 61

TASSI, P., WIDENHORN, O. (1977): Ricerche sulle parassitosi intestinali dei cani della citta di Roma.
Parasitologia 19, 43-57

TECHNISCHER OBERWACHUNGS-VEREIN BAYERN e.V. (1981): Bericht über mikrobiologische Untersuchungen an Sandproben aus Kinderspielplätzen vor und nach der Entkeimung mit chemischen Desinfektionsmitteln.
D 1 - WUC 31 -li-bg, 1171054

TURNER, J.A. (1963): Human Dipylidiasis.
J. Pediatr. 61, 763-768

VALKOUNOVA, J. (1982): Parasitological investigation of children's sand boxes and dog faeces from public areas of hausing developments in Prague.
Folia Parasitol. (Praha) 29, 133-138

VIENS, P. (1977): Visceral larva migrans in Montral: the tip of the iceberg.
Bordeaux Médical 10, 697-698

VOGEL, M. (1957): Ober den Echinococcus multilocularis Süddeutschlands. I. Das Bandwurmstadium von Stämmen menschlicher und tierischer Herkunft.
Z. Tropenmed. Parasitol. 8, 404-454

VOGT, R., WEBER, H. (1973): Kokzidiose der Fleischfresser und Einsatz von Amprolvet als spezifisches Kokzidiostatikum.
Prakt. Tierarzt 54, 444-445

VOKOUN, P. (1980): Current zoonoses of dogs and cats in Prague.
Veterinárstvi 30, 548-550

VOKOUN, P., SLEZAKOVA, J. (1977): Parasites of digestive tract of city dogs and cats.
Veterinarni Medicina 22, 367-376

WALLACE, G.D. (1971): Isolation of Toxoplasma gondii from the feces of naturally infected cats.
J. Infect. Dis. 124, 227-228

WALLACE, G.D. (1973): The role of the cat in the natural history of Toxoplasma gondii.
Am. J. Trop. Med. Hyg. 22, 313-322

WALTER, D. (1979): Untersuchungen über das Vorkommen von Kokzidien (Sarcocystis, Cystoisospora, Toxoplasma, Hammondia) bei Katzen in Süddeutschland.
Vet. med. Diss., München

WEISE, H.J. (1977): Die aktuelle Bedeutung der Zoonosen im Rahmen meldepflichtiger Infektionskrankheiten des Menschen.
Bundesgesundheitsblatt 24, 353-362

WELCH, J.S., DOBSON, C., FREMAN, C. (1979): Distribution and diagnosis of dirofilariasis and toxocariasis in Australia.
Austr. Vet. J. 55, 265-274

WILDER, H. (1950): Nematode Endophthalmitis.
Trans. Am. Acad. Ophthal. 55, 99

WILSON, C.G., REMINGTON, J.S. (1980): What can be done to prevent congenital toxoplasmosis?
Am. J. Obstet. Gynecol. 138, 357-363

WOLTERS, E., HEYDORN, A.O., LAUDAHN, C. (1980): Das Rind als Zwischenwirt von Cystoisospora felis.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 93, 207-210

WOODRUF, A.W., BISSERN, B., BOUE, J. (1966): Infection with Animal Helminths as a Factor in Causing Poliomyelitis and Epilepsy. Br. Med. J. 1, 1576

WRIGHT, W.H. (1935): Observations on the life history of Toxascaris leonina (Nematoda: Ascaridae). Proc. Helminthol. Soc. Wash. 2, 56

ZARTNER, H. (1951): Untersuchungen über die Anzahl und den Verbleib von Eiern des Spulwurms Ascaris lumbricoides in der Münchner Kläranlage. Vet. med. Diss., München

ZHAROVA, V.V. (1976): Results of a helminthological examination of children's sand-pits of the surrounding soil. Voprosy meditsinskoi gel' mintologii, 36-38.

Herrn Professor Dr. Dr. h.c. J. Boch danke ich für die Oberlassung des Themas und die Ermöglichung der Durchführung dieser Arbeit.

Herrn Professor Dr. M. J. Forstner gilt mein besonderer Dank für die immer gern gewährte wissenschaftliche Anleitung und für seine ausgezeichnete Hilfsbereitschaft.

Für das Oberlassen der Versuchsfläche und die Unterstützung beim Bau der Experimentiersandkästen bedanke ich mich bei Oberamtsrat Brunner, Baureferat Gartenbau, Landeshauptstadt München und bei Ing. W. Britsch, München, der mir die nötigen Sandreinigungsmaschinen zur Verfügung stellte.

Lebenslauf

Name:	Jürgen W. Deumer, geb. Knall am 22. Oktober 1952 in Bukarest, Rumänien
Eltern:	Norbert F. Knall Erna Knall, geb. Römer
Heirat:	Mai 1979 Ehefrau Doris Deumer
Grundschule und Gymnasium:	1959-1971 an der Deutschen Schule in Bukarest
Abitur:	1971
Studium:	1971-1973 Agrarwissenschaften am Agronomischen Institut "Nicolae Balcescu" in Bukarest 1973 in die Bundesrepublik Deutschland umgesiedelt 1973-1981 Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München
Staatsexamen:	Mai 1981
Approbation:	Juni 1981 Seit Mai 1982 bin ich am Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München mit der Anfertigung meiner Dissertation beschäftigt
April 1983	Assistenztierarzt bei Dr. G. Dörr, Tierärztliche Klinik für Pferde und kleine Haustiere, Bensheim.